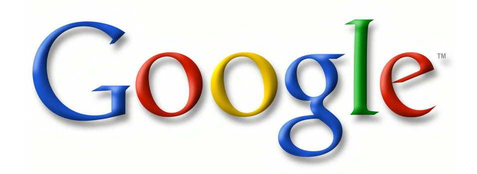
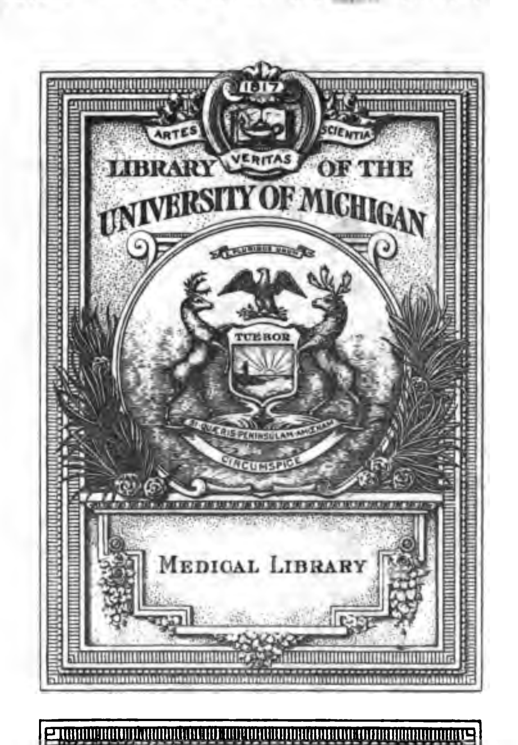
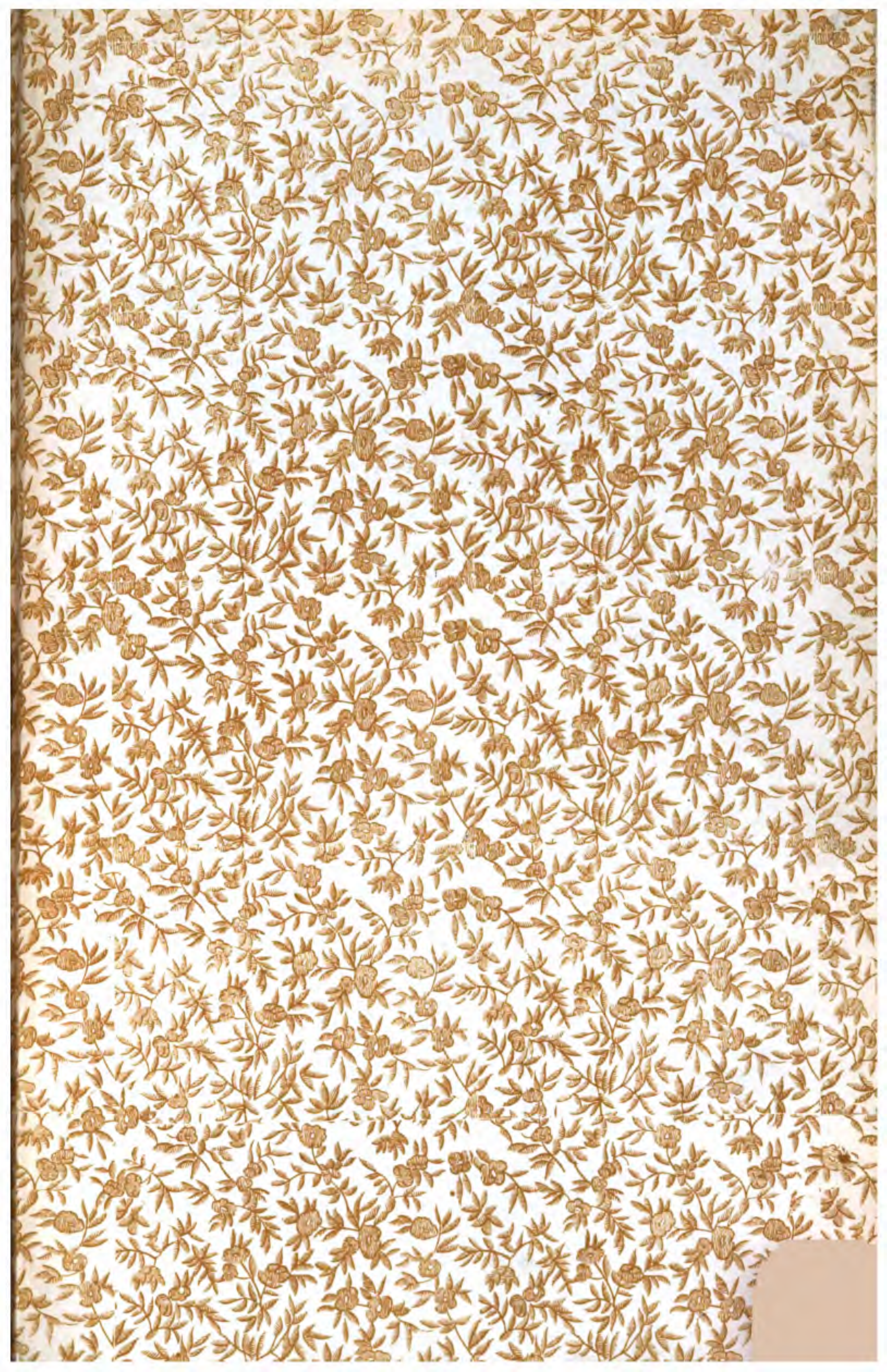



1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



Aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen.

Herpes zoster ophthalmicus.

Von

Dr. Osterroht,
Oberarzt im 10. Lothringischen Infanterie-Regiment Nr. 174,
früher kommandiert zur Klinik.



Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold
1906

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Freiburg i. B., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Greifswald, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat **Professor Dr. A. Vossius**
in Gießen.

VII. Band, Heft 1.

Der Herpes zoster ist eine Erkrankung, welche mehrere Spezialgebiete der medizinischen Wissenschaft interessiert. Die Lehrbücher der Neurologie, Dermatologie und Ophthalmologie beschäftigen sich wohl am meisten und eingehendsten mit diesem Leiden, und will man die Literatur studieren, so muß man die Fachschriften dieser drei Gebiete zur Hand nehmen.

Für den Augenarzt aber ist der Herpes zoster von besonders praktischer Bedeutung, weil er am Auge die schwersten Komplikationen zur Folge haben kann und gerade hier prognostisch viel ungünstiger zu beurteilen ist als auf allen anderen Gebieten. Dazu kommt, daß Zosteren des Trigeminus, also des Nerven, der für das Auge in Betracht kommt, nahezu am häufigsten auftreten. Was die Häufigkeit des Herpes zoster überhaupt angeht, so möchte ich mich auf eine Arbeit von Dr. Hoennicke berufen, der zu dem Schlusse kommt, daß diese Erkrankung 1 % aller Hautkrankheiten ausmacht, daß ein Unterschied in der Erkrankung beider Geschlechter und beider Körperhälften nicht zu erkennen ist, und daß das 15. bis 30. Lebensjahr am meisten befallen sind. „In den einzelnen Regionen des Körpers ist der Zoster im allgemeinen um so häufiger, je mehr Nervenstämme die Region hat. Von dieser Regel macht bei Joseph und anscheinend auch bei Greenough“ — es sind zwei Statistiken gemeint — „das Trigeminusgebiet eine Ausnahme durch auffällig starke Beteiligung.“ Trigeminuszosteren stehen nach jenen Berechnungen an zweiter bzw. dritter Stelle in bezug auf Häufigkeit. Von den Ästen des Nervus V. ist nun wieder am häufigsten der erste, dann der zweite, am seltensten der dritte ergriffen. Den Herpes zoster im Bereich des ersten und zweiten Astes bezeichnet man, weil er eben in der Umgebung des Auges auftritt, als Herpes zoster ophthalmicus oder Zona ophthalmica oder auch Herpes frontalis.

Über das Vorkommen dieser Affektion im Verhältnis zu anderen Augenkrankheiten und in bezug auf Lebensalter und Geschlecht wird von Wilbrand und Saenger in der „Neurologie des Auges“ (1901) berichtet, daß Galezowski Zoster ophthalmicus unter 36064 Augenpatienten innerhalb acht Jahren 14mal beobachtet hat, also ungefähr drei Fälle im Jahre. Jedoch muß man berücksichtigen, daß vielleicht oft die Beteiligung des Auges so geringfügig war, daß sie spezialistische Behandlung eben nicht erheischte. Am häufigsten kommt Herpes zoster ophthalmicus im höheren Alter vor zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre (Michel, Hybord, Pacton), seltener bei jüngeren Individuen, in der Kindheit am seltensten; bei Männern tritt er fast noch einmal so oft auf als bei Frauen (Laqueur, Jaksch, Kock, Pacton).

Im folgenden sollen nun der klinische Verlauf des Herpes zoster ophthalmicus und die von seiten des Auges auftretenden Komplikationen beschrieben werden, sodann die pathologische Anatomie und die über den Herpes zoster überhaupt aufgestellten Theorien, ferner die Ätiologie, Diagnose und Therapie.

Verlauf des Herpes ophthalmicus.

Hautveränderungen.

Das klinische Bild des typischen Herpes zoster ophthalmicus ist so charakteristisch, daß jeder, der diese Erkrankung jemals gesehen hat, ohne weiteres beim ersten Anblick des Patienten die Diagnose stellen wird. Man sieht in der Umgebung des Auges, auf der Stirn und den Lidern, manchmal auch in der Nähe des inneren oder äußeren Augenwinkels bei frischen Fällen eine Anzahl kleiner Bläschen, die, in Gruppen angeordnet, von einem geröteten, scharf abgegrenzten Hof umgeben werden. Die Haut der Umgebung ist rot und fühlt sich heiß an, Temperaturunterschiede bis zu 2° sind gemessen worden. Die Bläschen, welche sich in wenig Stunden aus roten Knötchen entwickeln, haben zunächst klaren, wäßrigen Inhalt, bald aber wird derselbe trüb, eitrig, und nach einigen Tagen trocknen die Pusteln ein, hinterlassen dann einen braunroten Schorf, und nachdem dieser abgefallen, sieht man nichts

mehr als eine leicht hyperämische Hautstelle, die in zirka acht Tagen ihre normale Beschaffenheit wiederbekommt. — Bei ganz leicht verlaufendem Herpes entwickeln sich jedoch nur einige wenige oder gar keine Bläschen, Pusteln usw., es bleibt bei dem Knötchenstadium.

Andererseits kann die Bläschenbildung eine sehr lebhafte sein, es entstehen dann zahlreiche große Blasen, und diese können konfluieren (Herpes zoster bullosus nach Lesser).

Wird der Inhalt der Blasen infolge kleiner Hämorrhagien aus Kapillaren mit Blut vermischt, ist also nicht nur die oberflächlichste Hautschicht, sondern auch das Korium ergriffen, so wird die Schwellung und Rötung in der Umgebung viel stärker, die Schorfe werden dunkelbraun, fast schwarz (Herpes zoster gangraenosus), und bei der Heilung bleiben mehr oder weniger tiefe Narben in der Haut zurück, die anfangs rot oder bräunlich, später fast weiß, noch nach Jahren die ehemalige Erkrankung verraten.

Natürlich gibt es zwischen diesen verschiedenen Formen, in denen der Herpes zoster auftritt, alle Übergänge, und alle Formen können gleichzeitig bei einem Patienten sich zeigen. — Gleichzeitig mit der Bläscheneruption stellt sich eine leicht druckempfindliche Drüsenschwellung ein, und zwar derjenigen Lymphdrüsen, welche die Lymphgefäße des betroffenen Hautgebietes aufnehmen; bei den Zosteren des Trigeminus also die präauricularen, submaxillaren und submentalen Glandulae der gleichen Seite. — Als Beispiel für den Herpes zoster ophthalmicus möchte ich hier zwei typische Fälle anführen, die in der Gießener Universitäts-Augenklinik kurz nacheinander zur Beobachtung kamen.

Gustav B., 42jähriger Landmann, hatte vor drei Wochen angeblich „Gesichtsrose“ durchgemacht, die nur die linke Gesichtshälfte befallen haben soll, und gleichzeitig soll das linke Auge erkrankt sein.

Status praesens: Auf der linken Hälfte der Stirn sieht man eine Anzahl bräunlich roter, länglicher, eingezogener Narben, die gruppenweise zusammenstehen und genau entsprechend dem Verlauf des Nervus supraorbitalis von den Augenbrauen beginnend nach oben bis in die behaarte Kopfhaut hinaufziehen.

— Am linken Bulbus besteht starke perikorneale Injektion. Kornea klar, auf der Descemetschen Membran feinste z. T. pigmentierte Beschläge, Iris hyperämisch, am Pupillenrand total mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen, Pupille infolgedessen eng und unregelmäßig. Zartes Pupillarexsudat, welches das Bild des Augenhindergrundes verschleiert. $S = \frac{5}{20}$. Rechtes Auge normal $S = \frac{5}{5}$. — Unter Behandlung mit Atropin-Kokain, feuchtwarmem Druckverband und eingeleiteter Schwitzkur heilte die frische Iritis sehr bald, aber es entwickelte sich unten außen von der Kornea eine blaurötliche Infiltration des episkleralen Gewebes, die ganz zirkumskript blieb und nichts anderes als ein episkleritischer Buckel sein konnte. Dieser Prozeß war sehr langwierig und hartnäckig: zwei Monate nach Ablauf der Iritis, lange nachdem Patient seine volle Sehschärfe wiedererlangt hatte und aus der Klinik entlassen war, konnte man bei der letzten Untersuchung an jener Stelle noch ziemlich lebhafte Injektion wahrnehmen; ophthalmoskopisch sind keine krankhaften Veränderungen beobachtet worden.

Oswald Z., 53jähriger Werkmeister, erkrankte angeblich infolge eines kalten Fußbades unter Schnupfen und äußerst heftigen Schmerzen in der rechten Seite der Stirn bis zum Scheitel hinauf. Die Schmerzen, die auch in das rechte Auge ausstrahlten, sollen so heftig gewesen sein, daß der behandelnde Arzt sie nur durch Morphium dämpfen konnte; als sich nach einigen Tagen im Bereich der befallenen Partieen an der Stirn und dem behaarten Kopf Bläschen ausbildeten, ließen die Schmerzen nach; aus den Bläschen wurden Geschwüre und schließlich „fingerdicke Borken“. Diese wiederum fielen nach einiger Zeit ab und hinterließen die noch bei der Aufnahme in die Klinik deutlich sichtbaren Hautnarben. Das rechte Auge soll „blutrot“ gewesen sein, sehr schmerzhaft und trüb. Da die Entzündung des Auges nicht heilen wollte, kommt Patient acht Wochen nach Beginn seiner Erkrankung in die Klinik.

Status praesens: Die ganze rechte Hälfte der Stirn ist von sehr zahlreichen rötlichen, ziemlich tiefen Narben bedeckt, die mit der Mittellinie abschneidend nach unten bis auf

das Oberlid reichen, seitlich die Schläfe noch einnehmen und nach oben bis weit auf die behaarte Kopfhaut hinaufziehen; sie sind in Gruppen angeordnet und folgen im Verlauf den Ausbreitungen der Nn. supraorbitalis, supratrochlearis, lacrymalis und infratrochlearis, denn auch die Gegend des äußeren und inneren Augenwinkels zeigten frische Narben. — Das rechte Auge ist lichtscheu, der Bulbus zeigt unten außen bläulich durchschimmernde injizierte Sklera und stark gefüllte Konjunktivalgefäße wie bei Episkleritis. Auf der Kornea findet sich außer alten randständigen Trübungen eine frische von unten zum Zentrum ziehende Infiltration in dendritischer Form. Auf der Descemet feine, gelblichweiße und bräunliche Beschläge; leichte iritische Reizung. Ophthalmoskopisch normal. $S = \frac{5}{7,5}$ mit + 3,5. Linkes Auge intakt. Keine Sensibilitätsstörungen der Haut, der Konjunktiva oder Kornea z. Z. nachweisbar, ebensowenig Hypertonie des rechten Bulbus.

Während die Kornealaffektion bald heilte, blieb die Episkleritis lange bestehen, dgl. Parästhesien und neuralgische Schmerzen im Gebiet der betroffenen Nerven, auch bildete sich eine wesentliche Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Stirnseite aus. Noch nach vier Monaten klagte Patient über pelziges Gefühl und Schmerzen.

Ich habe die Krankengeschichten vollständig mitgeteilt, weil ich später noch darauf zurückkommen will; hier möchte ich nur auf die typische Narbenbildung hinweisen, die besonders im zweiten Falle sehr deutlich ausgebildet war und das Gebiet mehrerer Nervenverzweigungen ergriffen hatte. — Gerade die Anordnung der Herpesbläschen im Verbreitungsgebiet der Trigeminusäste ist ja das am meisten charakteristische Merkmal des Zoster ophthalmicus. Im allgemeinen wird der Bezirk eines ganzen Nervenstammes befallen, beim Trigeminus jedoch meistens nur ein Ast oder auch nur ein Nervenzweig, und zwar am häufigsten der erste Ast oder seine Verzweigungen, die Nn. supratrochlearis und supraorbitalis. Ist die Gegend des äußeren Lidwinkels betroffen, so handelt es sich um den Nervus lacrymalis, ist die des inneren Lidwinkels erkrankt, so handelt es sich um den Nervus infratrochlearis,

dem allein hier in Betracht kommenden Aste des Nervus nasociliaris.

Ist das Unterlid und die Haut der Wange von der Bläscheneruption ergriffen, so wird die Erkrankung im Gebiete des II. Astes Nerv. V zu suchen sein, was jedoch weit seltener ist; und am seltensten erkrankt der III. Ast.

Hier muß noch erwähnt werden, daß auch auf der Schleimhaut der Nase typische Herpesbläschen beobachtet sind, was ja nach der Ausbreitung des Nerv. ethmoidalis in der Rachenhöhlenschleimhaut (Nn. nasales) sehr erklärlich erscheint.

Als zweites Charakteristikum des Herpes zoster muß das halbseitige Auftreten bemerkt werden: die Mittellinie bildet eine scharfe Grenze für den Sitz der Erkrankung, äußerst selten findet sich eine Bläschengruppe auf der anderen Körperhälfte, die dann meistens ganz nahe der Mittellinie einer der bestehenden Nervenkommunikationen zwischen rechts und links zuzuschreiben ist.

„Die doppelseitigen Zosteren gehören in der Tat zu den allerseltensten Vorkommnissen, zumal bei den noch verhältnismäßig am häufigsten beobachteten Gesichtszosteren die Vermutung nicht ganz von der Hand zu weisen ist, daß es sich um ausnahmsweise ausgebreitete Eruptionen von Herpes facialis gehandelt hat," schreibt Lesser in seinem Lehrbuch. Es sind aber nach Wilbrand und Saenger von verschiedenen Autoren (Moers, Jaclard, Samelsohn, Schieß) Fälle von doppelseitigem Herpes zoster ophthalmicus beobachtet worden, die auch zum Teil mit Komplikationen des Auges einhergingen.

Ein drittes sehr wichtiges Symptom des Zoster ophthalmicus ist der Schmerz, die Neuralgie. Sie tritt einige Tage oder auch Wochen vor dem Ausbruch des Exanthems auf und überdauert häufig dasselbe, oft für längere Zeit, z. B. in unserem Fall II.

Die Heftigkeit des Schmerzes ist im allgemeinen um so stärker, je größer die vom Ausschlag befallenen Haut- und Nervengebiete sind, um so geringer, je kleiner die befallenen Bezirke sind. Unsere beiden Patienten bestätigten dieses, natürlich gibt es aber auch Ausnahmen. Die Neuralgien

können so quälend werden, daß die Kranken nur durch Narkotika zu beruhigen sind, und wenn das Leiden lange anhält, ist nur auf operativem Wege definitive Hilfe zu schaffen. Glücklicherweise sind diese Fälle nicht sehr häufig; oft bestehen die Schmerzen nur in Brennen und Jucken der Haut, das mit dem Auftritt der Bläschen aufhört, ja es sollen manchmal Schmerzen ganz fehlen können. — Der Sitz der Schmerzen ist meistens auf die erkrankten Nervengebiete beschränkt, also auf die Stirn oder die Lider; sie können aber auch auf Nachbargebiete übergreifen.

Wenn die Neuralgien aufhören, bleibt bisweilen noch lange Zeit hindurch hochgradige Herabsetzung der Empfindlichkeit zurück, auch über Parästhesien verschiedener Art, wie Ameisenlaufen, pelziges Gefühl wird vielfach geklagt.

Komplikationen seitens der Schutz- und Bewegungsapparate des Auges (Lähmungen).

Nachdem ich versucht habe, das Krankheitsbild des Herpes zoster ophthalmicus zu schildern, wie es sich auf der Haut in der Umgebung des Auges, auf der Stirn usw. darstellt, möchte ich noch im besonderen auf die Lider eingehen. Die Haut des Oberlides wird rot und schwillt an, es bildet sich unter Umständen ein so starkes Lidödem aus, daß ein Öffnen des Auges unmöglich ist, besonders in den Fällen, wo wir die Herpesbläschen auch auf den Lidern meist in der nasalen Hälfte sitzend finden. Oft geht das Lidödem und auch die Schmerzhaftigkeit der Bläschenbildung voraus, wie in folgendem kürzlich beobachteten Fall:

Frau X. kam zur Poliklinik, weil das rechte Oberlid so geschwollen war, daß sie das Auge nicht öffnen konnte. Außer dieser Ptosis infolge hochgradiger Schwellung der stark geröteten Haut war nichts Krankhaftes zu finden. Am nächsten Tag bereits sah man schön ausgebildete Herpesbläschen in der Mitte des Oberlides und in der Gegend über dem inneren Augenwinkel; der Bulbus war intakt.

Die Ptosis kann jedoch eine viel schwerwiegendere Ursache haben als die entzündliche Schwellung, — nämlich die Lähmung.

Hier möchte ich zunächst einen aus der Würzburger Augenklinik mitgeteilten Fall von Ptosis infolge Lähmung des Sympathicus bei Herpes zoster, allerdings nicht im Gebiet des Trigeminus, referieren: 43jähriger Mann mit linksseitiger Zostereruption in einem Gebiet, das von den sensiblen Nerven des VII. und VIII. Cervikalsegments und des I., II. und III. Dorsalsegments versorgt wird, und dabei geringe Ptosis, Verkleinerung der Lidspalte und Enophthalmus, während bei Beginn der Erkrankung Exophthalmus bestanden haben soll; ferner war die linke Pupille enger als die rechte: also linksseitige Sympathikuslähmung, der Sympathikusreizung voraufging. Dr. Stein nimmt als primäre Erkrankung eine Affektion der Spinalganglien jener Segmente an und glaubt, daß das Übergreifen des Prozesses auf den Sympathikus am besten so zu erklären sei, daß auch hier, wie ja Head bei Herpes zoster nachgewiesen habe, Degenerationen im Rückenmark aufgetreten seien und vornehmlich jene Gebiete getroffen habe, aus denen die Sympathikuselemente kommen.

Die Ptosis war also hier durch Lähmung des vom Sympathikus versorgten Müllerschen Lidmuskels (Musc. tarsal. sup.) bedingt: eine bis jetzt einzig dastehende Beobachtung, und deshalb sollte sie auch hier nicht unerwähnt bleiben, obwohl es sich nicht um einen Zoster frontalis handelt. Tritt bei Herpes zoster ophthalmicus Ptosis auf — und derartige Beobachtungen sind mehrfach gemacht, so handelt es sich in der Regel um eine Lähmung des Oculomotorius und des von ihm versorgten Musc. levator palpebrae. Die Ptosis kann allein vorkommen als einziges Zeichen, daß der Oculomotorius ergriffen ist, meistens verbindet sie sich aber mit Lähmung der Pupille oder der geraden Augenmuskeln oder beiden Erscheinungen zugleich; sie ist unabhängig von der Intensität des Herpes.

Ebenso wie die die Lidspalte öffnenden Muskeln gelähmt werden können, finden wir beim Herpes zoster ophthalmicus Lähmung der Antagonisten, die vom Facialis versorgt werden. Diese Kombination ist seltener, aber es sind ausgesprochene Facialislähmungen mit Keratitis e lagophthalmo mehrfach in der Literatur mitgeteilt. Ebstein hat ausführlich darüber

berichtet: räumlich und zeitlich fielen die Lähmung und die Hautaffektion keineswegs immer zusammen, auch sei bezüglich der Ausdehnung des Herpes und der Schwere der nervösen Erscheinungen ein Verhältnis nicht festzustellen; die gleiche Ursache könne eben den sensiblen Trigeminus und den motorischen Facialis, der besonders durch Erkältung erkrankt, in gleicher Weise schädigen.

Als Analogon möchte ich eine Beobachtung von Koerner hier erwähnen, der Facialislähmung bei einem Herpes der Ohrmuschel sah — einem Herpes zoster oticus, wie er die Erkrankung nennt: bei einer Frau trat nach Bläschenbildung auf Ohrmuschel, Wange, Hals und Nacken völlige Facialislähmung und Verlust des Gehörs auf; als Ursache wird eine Neuritis im Zervikalnerven- und Trigeminusgebiet angenommen, die durch Anastomosen auf den Facialis und auf den im inneren Gehörgang dicht angelagerten N. acusticus übergegangen ist.

Die Lähmungen beschränken sich aber nicht auf die Lidmuskulatur. Die übrigen Augenmuskeln können ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden. Am häufigsten ist dies der Fall bei den vom Oculomotorius versorgten Muskeln. Dem Rectus internus, inferior, superior und Obliquus inferior, und an einer Oculomotoriuslähmung nimmt fast ausnahmslos der Levator teil.

Als Beispiel diene ein von Zentmayer veröffentlichter Fall, bei dem außer Ulcus corneae mit Iritis eine Oculomotoriuslähmung bestand, und zwar eine vollkommene Lähmung des M. levator palpebrae superioris und des M. rect. internus, eine unvollkommene des M. rect. superior und inferior. Seltener ist eine Lähmung des Abducens, wie sie nach Wilbrand und Saenger von Hutchinson, Gosetti, Weidner und Bowmann beschrieben ist, und schließlich kommen auch isolierte Trochlearislähmungen im Anschluß an Zona vor.

Wegen der großen Seltenheit dieser letzten Komplikation, denn es sind im ganzen nur drei Fälle bekannt, möchte ich auf die von Caspar kürzlich veröffentlichte Beobachtung hinweisen. Es handelte sich um einen sonst gesunden Mann, bei dem vier Wochen nach einem rechtsseitigen typischen Herpes zoster ophthalmicus im Gebiet des I., später auch des II. Trigeminus-

astes eine isolierte rechtsseitige Lähmung des Nerv. trochlearis auftrat und nach weiteren drei Wochen plötzlich eine komplette linksseitige Facialislähmung. Alle Lähmungen heilten rasch. Caspar nimmt an, daß die gleichen entzündlichen Veränderungen sich auf die sämtlichen betroffenen Nerven verbreitet haben, obwohl es sich um den Facialis der gegenüberliegenden Seite handelt.

Beteiligung des Bulbus.

Nicht immer ist bei Herpes zoster ophthalmicus der Bulbus selbst beteiligt; nach den Statistiken hierüber zu urteilen, muß man rechnen, daß bei mehr als der Hälfte der Fälle das Auge selbst affiziert ist. Der Augapfel soll — so behauptete Hutchinson — nur dann erkranken, wenn unter den Ästen des N. trigeminus der Nasociliaris beteiligt ist, wenn also in seinem Ausbreitungsgebiet, der Haut derselben Nasenseite, Bläscheneruptionen zu erkennen sind. Dieses sogenannte Hutchinsonsche Gesetz ist auf anatomischen Verhältnissen begründet, weil vom Nasociliaris die Radix longa zum Ganglion ciliare und die Nn. ciliares longi zum Bulbus ziehen, weil ferner der eine Zweig, der Infratrochlearis, Fasern an das obere Lid, die Karunkel und die Nasenwurzel nebst Tränensack, der andere Zweig, der N. ethmoidalis, die Nasenflügel und -spitze versorgt. — Obwohl nun die meisten klinischen Beobachtungen dieses Gesetz bestätigen, so ist es doch nicht immer so, denn es kommt vor, daß der Bulbus bei Zona erkrankt, ohne jede Veränderung der Haut im Gebiet des Nasociliaris, wie in dem I. Fall auf Seite 5 und umgekehrt, daß zahlreiche Bläschen sich an der Nasenwurzel und den Nasenflügeln entwickeln, während das Auge völlig frei bleibt.

Sämtliche Organe des Augapfels können bei Zoster ophthalmicus in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Konjunktiva wird bisweilen allein ergriffen: am häufigsten bleibt es bei einfacher Hyperämie und leichter Schwellung, manchmal aber bildet sich auch Chemosis mit vermehrter Absonderung aus, sodaß das Bild eines richtigen Bindehautkatarrhs entsteht, ja in einzelnen Fällen sind auch Bläschenbildungen auf der Conjunctiva bulbi beobachtet.

Die Hornhauterkrankungen sind sehr verschiedener Natur

in ihrer Form und ihrer prognostischen Bedeutung, und man kann nicht von einer für Zona typischen Kornealaffektion sprechen. Der Herpes zoster corneae wird auch wohl nur deshalb so bezeichnet, weil er, auf gleicher Basis beruhend, eine Teilerscheinung der Gesamterkrankung ist. Er beginnt mit dem Aufschießen kleiner Bläschen, die sowohl am Rande wie in der Mitte oft in Gruppen angeordnet sich finden. Diese Bläschen sind oft nur mit starker Lupenvergrößerung sichtbar, öfter aber kann man auf ihr Bestehen nur daraus schließen, daß man bei der Untersuchung unregelmäßige, von getrübtem Hof umgebene Substanzverluste findet, welche nach dem Platzen der sehr zarten und deshalb nur kurze Zeit bestehenden Bläschen zurückgeblieben sind. Die Bläschen reizen das Auge und veranlassen Tränenträufeln, so daß der Erkrankte das Auge reibt, und dies genügt, um die kleinen Blasen zu zerstören, weshalb sie eben selten beobachtet werden. — Die Substanzverluste heilen mit Hinterlassung verschieden intensiver Trübungen, deren Form und Anordnung noch später die Erkrankung genau erkennen lassen, oder es kommt zu Geschwürsbildungen, ja ein Ulcus serpens kann natürlich auch entstehen, falls der anfangs harmlose Defekt im Hornhautepithel infiziert wird. — Die Kornea kann aber auch von einfachen umschriebenen Infiltraten ohne oberflächliche Substanzverluste befallen sein, das Epithel erscheint dann nur etwas rauh, wie gestichelt. Nicht selten entwickelt sich eine Infiltration des Hornhautparenchyms, das mit zahlreichen punkt- oder strichförmigen Trübungen durchsetzt ist, das Epithel kann dabei ganz glatt bleiben oder wie mit Nadeln gestippt sein; eine entsprechende iritische Reizung dürfte in solchen Fällen wohl niemals fehlen. Der Heilungsprozeß ist langwierig, meistens werden Hornhauttrübungen und infolgedessen dauernde Sehstörungen zurückbleiben. — Sehr bemerkenswert ist, daß die Sensibilität der Kornea oft aber nicht immer herabgesetzt ist, was bei der Prognose des Leidens sehr zu berücksichtigen bleibt; und zwar kann die Anästhesie die ganze Kornea befallen oder auch nur regionär auf die erkrankten Partien, die Trübungen, sich beschränken; jedoch findet sich trotz aufgehobener Sensibilität in manchen Fällen sonst nichts Krankhaftes an der Hornhaut.

Zeitlich fallen Haut- und Kornealaffektion meistens zusammen, bisweilen folgt die letztere der ersteren erst nach einer oder mehr Wochen.

Daß Hornhauterkrankungen bei einem mit Lähmungen der Lidmuskulatur komplizierten Herpes zoster ophthalmicus entstehen können, soll hier nicht besprochen werden; diese Erkrankungen gehören in das Gebiet der Keratitis e lagophthalmo.

Auffallend wenig ist in der Literatur von Erkrankungen der Sklera und des episkleritischen Gewebes bei Zona die Rede; eine Beteiligung derselben ist anscheinend recht selten, und deshalb scheinen mir die beiden oben berichteten Fälle von Episkleritis besonders bemerkenswert: einmal handelt es sich um eine Komplikation mit Iritis ohne Beteiligung der Hornhaut, das andere Mal um eine Komplikation mit parenchymatöser Keratitis nebst iritischer Reizung. In beiden Fällen ist die Episkleritis besonders hartnäckig und überdauert die anderen Affektionen am Bulbus um Monate. Rezidive traten in jenen Fällen bis jetzt nach der Heilung nicht auf, auch sind Pigmentierungen der Sklera oder gar Staphylome nicht beobachtet.

Erkrankungen des Uvealtraktus infolge von Herpes z. o. sind nicht sehr häufig. Wenn eine isolierte Iritis auftritt, so pflegt dieselbe meistens rasch und vollständig zu heilen. Die Synechien lösen sich unter Atropingebrauch und eventuelle Exsudate werden schnell resorbiert.

Eine Ausnahme beobachtete Patterson bei einem 30jährigen Manne, den er in der Colorado ophthalmological Society vorstellte mit Herpes auf Stirn, Nase und Oberlid im Anschluß an ein Trauma: hier war die Iritis die erste und zunächst einzige Komplikation von seiten des Bulbus. Die Synechien waren so widerstandsfähig, daß sie auch durch Atropin in Substanz nicht gelöst wurden. Später erkrankte auch die Kornea.

Hornhautaffektionen gesellen sich häufig zu der zunächst auftretenden Iritis, die im übrigen nichts für Zona Charakteristisches bietet, sondern wie jede andere Iritis verläuft.

Selten kommt es zu Veränderungen des hinteren Uvealabschnittes mit Glaskörpertrübungen und Chorioidalherden, je-

doch ist auch schwere Iridocyclitis beobachtet, sogar mit völliger Erblindung des Auges.

Ob Linsentrübungen bei Zona vorkommen, ist nicht mit Sicherheit bekannt, allerdings will Terson beobachtet haben, daß Zona eine partielle Katarakt zur Reife gebracht hat in einigen Wochen; es wäre wohl denkbar, daß die nicht innervierte Linse bei dieser Erkrankung, die ja seine Ursache in einer Affektion der Nerven hat, von jeder Schädigung frei bleibt, wenigstens so lange, als die Teile des Auges ihre Funktion behalten, welche die Ernährung der Linse zu besorgen haben.

Aber auch isolierte Erkrankung der Netzhaut, entzündliche Herdveränderungen oder dergleichen, sind nicht mit Sicherheit festgestellt, will man nicht einen von Wilbrand und Saenger erwähnten Fall hierzurechnen, bei dem es sich um das Bild reiner Netzhautapoplexien handelte.

Neuritis optica ist von mehreren Beobachtern konstatiert worden in leichter und schwerer Form mit teilweiser oder auch völliger Atrophie endigend. Als Beispiel sei ein jüngst von Antonelli mitgeteilter Fall angeführt, der bei einer 48jährigen Frau nach Ablauf von Herpes zoster ophthalmicus außer Iritis eine neuritische Atrophie des Sehnerven beobachtete mit Herabsetzung der Sehschärfe auf Lichtempfindung.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei Herpes zoster ophthalmicus sind spärlich; da sich aber diese Form der Erkrankung nur durch die Lokalisation von Herpes zoster überhaupt unterscheidet, so muß man den Herpes im allgemeinen in Betracht ziehen.

v. Bärensprung hat in der Mitte des vorigen Jahrhunderts als erster die Natur und den Sitz der Gürtelrose, auf anatomische Befunde gestützt, zu erklären versucht. Während vor ihm als Ursache eine Affektion des peripheren Nervensystems angenommen wurde, stellte er die Behauptung auf: Zoster nervos periphericos non sequitur.

v. Bärensprung fand anatomische Veränderungen der

Spinalganglien und konnte nachweisen, daß der Herpes sich nach den Wurzelgebieten, nicht nach peripheren Nervenbezirken auf der Haut ausbreitet. Seit der Zeit haben zahlreiche Sektionsbefunde seine Behauptung bestätigt (Charcot, Kaposi, Lesser u. a.). Meistens fanden sich „Veränderungen der dem Hautgebiet entsprechenden Intervertebralganglien, resp. bei Zosteren im Trigeminusgebiet des Ganglion Gasseri und zwar entzündliche Veränderungen meist mit Blutungen oder bei älteren Fällen Residuen dieser Prozesse, Narbenbildungen und von den Blutungen zurückgebliebene Pigmentreste. Durch diese Veränderungen war stets ein mehr oder weniger ausgedehnter Untergang der nervösen Elemente der Ganglien bedingt“ (Lesser).

Im Jahre 1900 haben Head und Campbell in einer großen Arbeit die Bärensprungsche Annahme durch Untersuchung von 21 Fällen von neuem befestigt.

„Head und Campbell fanden nun bei frischen Fällen von echtem idiopathischen Herpes:

a) im Spinalganglion eine starke akute Entzündung mit Rundzellen- und Blutextravasaten, Zerstörung von Ganglienzellen und Nervenfasern und Entzündung der bindegewebigen Hülle des Ganglions. War dieser ganze Prozeß ein schwerer, so hinterließ er eine Narbe im Ganglion mit fibröser Verdickung der Ganglienscheide; in leichten Fällen dagegen können alle Spuren der Entzündung dagegen wieder verschwinden;
b) an den Wurzeln folgt auf eine solche Ganglionerkrankung eine sekundäre Degeneration der Wurzelfasern mit der Schärfe eines Experiments; der frische Faserzerfall geht später in Sklerose über;
c) an den peripheren Nerven gleichfalls akute Degeneration, später Sklerose der Nervenfasern teilweise bis zu dem vom Herpes befallenen Hautgebiet;
d) auch im Rückenmark Degeneration, welche aber langsamer und in viel geringerem Grade auftrat;
e) bei Herpes des Gesichts: Entzündung des Ggl. Gasseri mit sekundärer Degeneration der Trigeminuswurzeln“ (Seiffer).

Diesen pathologisch-anatomischen Befunden stehen nun andere Untersuchungen gegenüber, die hauptsächlich oder gar ausschließlich Veränderungen der peripheren Nerven ergeben haben, während die Ganglien gar nicht oder nur in untergeordneter Weise bisweilen sekundär erkrankt gefunden wurden:

Nach Wilbrand und Saenger stellten Pitres und Vaillard in einem Falle bei normalem Intervertebralganglion neuritische Veränderungen im Nerven fest; Dubler fand Neuritis parenchymatosa et interstitialis der Interkostalnerven; „die Degeneration der Nervenfasern in den verschiedensten Stadien von der einfachen Zerklüftung des Marks bis zum totalen Schwund der Fasern mit Hinterlassung der leeren Schwannschen Scheide betraf überall nur einen Teil des Querschnittes der Nervenäste“. Curschmann und Eisenlohr sahen einmal Perineuritis acuta nodosa, in einem zweiten Fall zirkumskripte, perineuritische Anschwellungen, in einem dritten Fall weder am Nerven noch am Ganglion noch an den hinteren Wurzeln krankhafte Veränderungen.

Weil nun bei diesen Fällen die Spinalganglien nicht oder nur wenig erkrankt gefunden sind, und vor allem, weil sich der Herpes ophthalmicus oft mit Lähmungen motorischer Nerven kombiniert, kommen Wilbrand und Saenger zu der Ansicht, daß es sich um einen „vorwiegend neuritischen Prozeß“ handelt, bei dem allerdings Veränderungen der Ganglien nicht ausgeschlossen sind; sie nehmen an, daß die neuritische oder perineuritische Erkrankung des Trigeminus auf die so unmittelbar benachbarten Nerven, wie Oculomotorius, Abducens, Trochlearis übergreifen, oder, falls Anastomosen bestehen, direkt fortgeleitet werden, daß schließlich auch durch dieselbe Ursache mehrere Nerven gleichzeitig neuritisch erkranken können.

Soviel von der pathologischen Anatomie über den Sitz der Erkrankung. Die Untersuchung der am meisten charakteristischen Erscheinung des Herpes, der Bläschen, ergibt, daß sie intraepithelial gelegen sind, und daß die Blasenbildung durch degenerative Zustände, Schwellung und Nekrose der Retezellen bedingt wird; es findet sich kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers nebst seiner Umgebung und Abhebung der

Hornschicht durch Exsudat, das zahlreiche polynukleäre Gebilde enthält.

Je nach dem Alter des einzelnen Bläschens zeigt es einen mehr- oder einfächerigen Bau; die Fächer werden von Retebalken gebildet und verschwinden mit Zunahme des Exsudats (Lesser, Alfred Huber, Kopytowski). Die Blasenbildung auf der Konjunktiva, die ja entwicklungsgeschichtlich der äußeren Haut verwandt ist, und auf der Kornea, auf der sich wiederum die Konjunktiva als Epithelschicht verbreitet, — ist im allgemeinen der gleiche Prozeß, wie er sich auf der Epidermis abspielt, und ebenso wie es dort zu tiefen Zerstörungen kommt, so kann auch auf der Konjunktiva und besonders auf der Kornea nach der Blasenbildung ein Substanzverlust in den tieferen Schichten entstehen, der dann durch Infektion zu einem Geschwür usw. sich ausbilden kann. Und wie auf der Haut nach Heilung tief eingezogene, in Gruppen angeordnete Narben zurückbleiben, so hinterlassen die durch den Herpes bedingten Defekte auf der Kornea ganz charakteristisch gruppierte Trübungen.

Über den Zusammenhang der äußeren Erscheinungen des Herpes zoster und der Veränderungen der Nerven, Ganglien oder auch der Zentralorgane gehen die Meinungen der einzelnen Autoren weit auseinander, und es gibt eine große Anzahl von Theorien, die das Wesen der Zona erklären sollen. Diese sämtlichen Theorien haben Wilbrand und Saenger in ihrem Buche in zwei Kapiteln über „das Wesen der trophischen Störungen im allgemeinen“ und über „das Wesen des Herpes zoster“ zusammengestellt und ausführlich besprochen; sie selbst formulieren ihre Ansicht folgendermaßen: „Die Bläscheneruption beim Herpes zoster ist nach unserer Ansicht die Folge eines durch den neuritischen oder perineuritischen Prozeß auf den Nerven ausgeübten Reizes, was schon aus der Hyperästhesie und den heftigen Schmerzen hervorgeht, welche dem Ausbruche der Bläschen voraufgehen oder doch die Eruption derselben einzuleiten pflegen.“

Hier sollen nur die bemerkenswertesten Theorien kurz erwähnt werden.

Die von Samuel ausgesprochene Behauptung, daß es

spezielle trophische Nerven mit besonderen Bahnen gäbe, und daß ihre Zerstörung die Erscheinungen des Zoster bedinge, scheint heute ganz unhaltbar geworden. Widerlegt ist auch die vasomotorische Theorie von Eppstein, der es für das Wahrscheinlichste hält, daß durch Läsionen der vasomotorischen und sensiblen Nerven die Anpassungsfähigkeit der Hautgefäße verringert würde, — und ebenso die Auffassung von Abadie, der allein den vasodilatatorischen sympathischen Nervenfasern die Schuld für die Zostererkrankung zuweist.

Der neuralen Theorie hat Pfeiffer eine vaskuläre gegenübergestellt, indem er meint, daß der Herpes in seiner Verbreitung den Gefäßen folge; da der Verlauf der Hautarterien viel größere individuelle Verschiedenheiten zeigt und viel wechselnder ist, vermutet Pfeiffer, daß die Nerven für den Sitz des Herpes nichts zu bedeuten haben, sondern daß die Bläschen dem Verlauf der kleinen und kleinsten Arterien folgen. Aber viele klinische Symptome lassen sich durch diese Auffassung nur schwer oder gar nicht erklären, z. B. die Neuralgie, Lähmungen u. a. m.

Derselbe Grund, der Pfeiffer eine andere Erklärung für den Herpes suchen ließ, nämlich die Tatsache, daß die Lokalisation der Effloreszens nicht immer mit der Endausbreitung der sensiblen Nerven übereinstimmt — veranlaßte Brissaud, gestützt auf die Entwicklungsgeschichte des Rückenmarks, welches sich aus vielen Segmenten sog. Metameren zusammensetzt, zu seiner Metamerentheorie; er nahm an, daß die von Herpes befallenen Bezirke nicht den peripheren Nerven entsprächen, sondern einer in ihrer Funktion gestörten Rückenmarksmetamere — also einen spinalen Ursprung.

Lesser sagt in seinem Lehrbuch: „Am wahrscheinlichsten ist es, daß durch Ernährungsstörungen der Haut, die durch die Erkrankung des Nervensystems bedingt sind, multiple Nekrosen in verschiedenartiger Ausbreitung in der Haut auftreten, und daß die hierdurch hervorgerufenen reaktiven Entzündungserscheinungen einen wesentlichen Anteil an der Bildung des Exanthems nehmen. Bei geringen Dimensionen dieser Nekrosen sind dieselben makroskopisch gar nicht sichtbar; es zeigen sich nur Reaktionserscheinungen, Hyperämie, und die durch ent-

zündliche Exsudation gebildeten Bläschen. Bei größerer Ausdehnung sind die Nekrosen als Schorfe sichtbar, und es schließt sich daran die reaktive Entzündung der Umgebung, die mit Abstoßung der Schorfe und danach erfolgender Narbenbildung endigt, an.“

v. Bärensprung führte die Bläscheneruption auf eine Reizung der in den Spinalganglien gelegenen Ganglienzellen zurück und zeigte, daß sie immer an die Verzweigung des einen oder des anderen Rückenmarks- oder Gehirnnervs gebunden sei. Ihm schließen sich im allgemeinen Head und Campbell an, die ja auch seine anatomisch-pathologischen Untersuchungen bestätigt haben.

Aus diesen verschiedenen Theorien über die Ausbreitung der Herpeszonen in Beziehung zu den nervösen Organen geht hervor, daß eine Übereinstimmung nicht erzielt ist; man kann nur mit Oppenheim sagen, daß der Herpes zoster „der Verbreitung eines oder mehrerer Nerven folgt, resp. sich entsprechend den Innervationsgebieten der hinteren Wurzeln oder nach anderen Lehren entsprechend den sensiblen Hautbezirken der Rückenmarkssegmente verbreitet“.

Zum Schluß dieses Abschnittes sei noch erwähnt, daß durch ausgeführte Lumbalpunktionen und die Untersuchung des Liquor eine gewisse Reaktion der Meningen erwiesen ist. Griffon fand unter elf Fällen neunmal mehr oder weniger starke Leukozytose in der Cerebrospinalflüssigkeit, und dies ist von anderer Seite bestätigt und auch nachgewiesen, daß noch sechs Monate nach der Bläscheneruption Vermehrung der weißen Blutkörperchen bestehen kann (Terson).

Ätiologie.

Mechanische Ursachen.

Eine der häufigsten Ursachen für die Entstehung des Herpes zoster ist das Trauma. Dasselbe kann die peripheren Nerven treffen oder auch die Zentralorgane und Intervertebralganglien, in beiden Fällen hat man den typischen Bläschenausschlag beobachtet. Als Beispiel für die erstgenannte Ursache sei erwähnt, daß öfter nach Zahnextraktionen Herpes

zoster im Verlauf der Trigeminusäste auftrat: durch den mechanischen Reiz, der dabei auf den Ast des Nerv. alveolaris ausgeübt wurde, soll ein Entzündungsvorgang hervorgerufen sein, der sich auf andere Nerven ausdehnte. — Verletzungen, ein Schlag oder Stoß gegen einen Nerv oder ein Ganglion können eine Zostereruption zur Folge haben. So hat kürzlich Eppstein einen Fall von Zoster traumaticus rami I trigemini sinistri demonstriert mit Bläschen auf der linken Stirnseite, links von der Nasenwurzel und auf der linken Seite der Nase, dem ein Stoß gegen die linke Wange zugrunde lag.

Zu den mechanischen Ursachen muß man auch Druck oder Zerrungen oder sonstige Alterationen rechnen, welche durch Erkrankung der die nervösen Elemente einschließenden oder benachbarten Teile entstehen. Pathologische Veränderungen des Skeletts, Verkrümmung oder Caries der Wirbelsäule, Exostosen, Periostitis der Rippen können Herpes ebenso hervorrufen wie Geschwülste, Abszesse, dilatierte Blutgefäße (Aneurysma der Carotis interna, Varix des sinus cavernosus), oder auch Entzündungsprodukte, wie z. B. pleuritische Verwachsungen und Schwarten.

Toxische Ursachen.

Es ist bekannt, daß Zoster als Vergiftungserscheinung auftritt bei längerem oder falschem Gebrauch von Medikamenten. So wurde bei Leuten, die wegen Psoriasis oder Lichen ruber viel Arsenik genommen hatten, nicht selten der typische Bläschenausschlag beobachtet. Druelle sah bei einem Mädchen nach Gebrauch von Ergotin wegen Metrorrhagie schon am Tage nach der ersten Einnahme des Medikaments Gürtelrose am Oberschenkel. — Andry Ch. und Laurent berichten, daß eine Patientin, die auf Rat eines Apothekers Ausspülungen der Vagina mit Sublimat gemacht hatte, zunächst ein Merkurialexanthem bekam, das unter indifferenter Therapie heilte, und dann einen Herpes zoster am Rumpf. Ebenso wie Quecksilberpräparate kann Blei- und Jodintoxikation die Erkrankung hervorrufen. — Ferner ist Zoster, speziell Herpes zoster ophthalmicus, bei Kohlenoxydvergiftungen aufgetreten. — Von besonderem Interesse erscheint eine Beobachtung Epp-

steins, der bei zwei Brüdern im Anschluß an den Genuß von Miesmuscheln bei dem älteren eine Urticaria sah, bei dem jüngeren, der auch gastrische Vergiftungserscheinungen zeigte, einen Herpes zoster thoracicus sinister. — Autointoxikationen spielen ebenfalls in der Ätiologie eine Rolle und hier sind vor allem die Stoffwechselerkrankungen zu nennen, in erster Linie die harnsaure Diatese, Gicht und der Diabetes (Terson). Reusz hat kürzlich zwei Fälle von Herpes zoster nach harnsaurer Diatese beschrieben, bei welchen typische Gichtanfälle auftraten.

Allgemeinleiden und Infektion als Ursache für Herpes zoster.

Schon eine heftige Gemütsbewegung, ein Schrecken, soll besonders bei Kindern Herpesausschlag hervorgerufen haben. Im Laienpublikum ist diese Ansicht sehr verbreitet, und es gibt viele, die jeden Bläschenausschlag auf einen Schreck zurückführen, — ja, ich kenne Leute, die gewissermaßen als prophylaktisches Mittel jedesmal, wenn sie sich heftig erschreckt haben, dreimal hintereinander ausspeien, in dem Glauben, dann könne der Ausschlag nicht auftreten. Oft, vielleicht am häufigsten, wird eine Erkältung als Gelegenheitsursache angeführt, und insbesondere Herpes zoster ophthalmicus soll in der Mehrzahl der Fälle durch den Einfluß der Kälte entstanden sein; der Rheumatismus gehört ebenfalls hierher.

Eine wichtige Rolle spielen dabei die Erkrankungen der Zentralorgane. Bei Hemiplegien sieht man bisweilen eine typische Zostereruption auf der betroffenen Körperhälfte, die so lange bestehen bleiben kann, bis die Lähmung beseitigt ist; Tabes und Syringomyelie bilden ebenfalls die Ätiologie für Herpes.

Es ist ja auch sehr erklärlich, daß bei diesen cerebrospinalen Herderkrankungen leicht die Wurzelgebiete der peripheren Nerven und die Spinalganglien, bzw. das Ganglion Gasseri, befallen werden können. Erweichungsherde, syphilitische Gummiknoten, Geschwülste aller Art, wie Gliome, Sarkome, Carcinome werden in gleicher Weise Schädigungen hervorrufen können.

Bei Hysterie sollen auch bläschenartige Ausschläge vorkommen; ich möchte aber erwähnen, daß der von Kaposi so genannte Herpes zoster gangraenosus hystericus nicht hierher gehört, bei ihm handelt es sich um eine funktionelle (hysterische) Störung, bei der organische Veränderungen des zentralen Nervensystems nicht erwiesen sind. — Schließlich tritt Herpes zoster oft im Anschluß an Infektionskrankheiten auf, wie Pneumonie, Influenza, Diphtherie, Typhus, Gelenkrheumatismus, besonders wenn er von schweren Allgemeinstörungen, wie z. B. einer Endocarditis, gefolgt ist, und natürlich auch Tuberkulose, sei es, daß es sich um Miliartuberkulose, oder um tuberkulöse Lungenleiden, um Drüsenaffektion oder auch um tuberkulöse Meningitis handelt.

Bei einer großen Zahl von Erkrankungen an Gürtelrose aber findet sich keine Ätiologie, sie bilden eine „maladie primitive et spéciale". Für diese Fälle nimmt man an, daß es sich um eine spezifische Infektionskrankheit handelt. Mancherlei Tatsachen sprechen dafür, in erster Linie der klinische Verlauf: Der Patient erkrankt unter allgemeinem Unbehagen, manchmal mit Fieber und auch Schüttelfrost, und erst nach diesem Prodromalstadium folgt der Bläschenausschlag.

Zweitens sind Rezidive eine Seltenheit; wer einmal Herpes zoster durchgemacht, hat eine Art Immunität erworben. Dieser Punkt ist nun viel bestritten, und es sind zahlreiche Fälle mitgeteilt, bei denen sehr häufige, 9-, 10- und 11malige Wiederkehr der Bläscheneruption beobachtet ist. So sah Einis alle $1^1/_2$ Monate einen Herpes zoster auf der Schleimhaut der Wange ganz periodisch auftreten. Voerner berichtet ebenfalls von drei Fällen von Zosterrezidiv, von denen der eine das Gebiet des Nervus frontalis sinister betraf; er betont ausdrücklich, daß der Ausschlag stets an der gleichen Stelle in Erscheinung trat. Denn nur ein solcher Zoster sei als rezidivierender zu bezeichnen, und ein Herpes zoster recidivus in loco sei viel seltener als ein Herpes zoster recidivus in alio loco. Haslund sagt, Rezidive kämen so selten vor, daß diese Ausnahmen nur die Regel bestätigten, und es könnten ja auch andere exanthematische Fieber dieselbe Person mehrmals befallen.

Ferner scheint das Auftreten der Krankheit von klimatischen Einflüssen mehr oder weniger abhängig zu sein (Pick). In Jahreszeiten, wo auch Lungenentzündung, Erysipel und Erytheme sich öfter zeigen, soll auch die Gürtelrose häufiger sein; Frühjahr und Herbst ist wohl ihre Hauptsaison.

Und schließlich läßt es sich nicht bestreiten, daß Herpes zoster geradezu als Epidemie und Endemie auftritt; es gibt Zeiten, in denen man keine Zosteren sieht, und wieder andere, in denen sie sich in auffallender Weise häufen. Pick hat den epidemischen Charakter neuerdings in einer Statistik über 261 Fälle bestätigt, und früher ist eine Hausepidemie in dem bürgerlichen Spital zu Basel von Zimmerlin besprochen worden, bei der in kurzer Zeit auf derselben Station 30 Personen einschließlich Pflegerinnen und Ärzte ergriffen wurden. Haslund betrachtet die Zona als „eine akute exanthematische Infektionskrankheit, bei der sich das Mikrob auf das Nervensystem lokalisiert und erst, wenn es dort Fuß gefaßt hat, seine klinischen Symptome hervorbringt". Auch die neuesten Autoren, deren Untersuchungen von allen Seiten die größte Bedeutung beigemessen wird, Head und Campbell, folgern aus ihren pathologisch-anatomischen Befunden und zahlreichen klinischen Beobachtungen, daß der Herpes zoster eine von den Spinalganglien ausgehende Infektionskrankheit des Nervensystems sei, und sie vergleichen ihn mit der akuten Poliomyelitis anterior: denn wie diese Veränderungen in der grauen Masse des Vorderhorns hervorruft und dadurch das Bewegungssystem, die Muskulatur, schädigt, so befällt der Herpes die Spinalganglien und bedingt Störungen im Gefühlssystem, in der Haut; man könnte deshalb die Gürtelrose analog der Poliomyelitis anterior, der spinalen Kinderlähmung, als eine Poliomyelitis posterior bezeichnen.

Um die infektiöse Natur des Zoster nachzuweisen, hat man vielfach den Krankheitserreger gesucht; Kultivierungsversuche, Impfungen an Tieren und Menschen haben ein positives Resultat aber nicht ergeben. v. Wasielewski glaubte Protozoen in den tiefsten Schichten der Epidermis entdeckt zu haben, Howard nimmt Toxine verschiedener Mikroorganismen an. Pfeiffer fand in den Bläschen Gregarinen, die er als

Urheber der Infektion ansprach, jedoch wurde von Kopytowski nachgewiesen, daß es sich um entartete Epithelzellen handele; trotzdem nimmt letzterer auch eine toxisch-infektiöse Ursache an. Aber obwohl wir den Krankheitserreger noch nicht kennen, so wird doch in der Literatur der letzten Jahre überall zugegeben, daß der spontane oder idiopathische Herpes zoster infektiöser Natur sei, wird doch auch niemand bezweifeln, daß Masern eine Infektionskrankheit ist, wenn auch den Erreger niemand kennt.

Nach den verschiedenen Ätiologien gibt Howard folgende Einteilung: „1. Herpes zoster als spezifische zu einer primären Ganglienläsion führende Infektionskrankheit. 2. Herpes bei Arsen-, Kohlenoxyd-Vergiftungen. 3. Herpes im Anschluß an andere akute Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Meningitis. 4. Herpes simplex, bei dem eine Verbindung mit dem Nervensystem nicht erwiesen ist."

Im Gegensatz zu dieser Differenzierung des Leidens scheint mir die Auffassung von L. Merk sehr beachtenswert, welcher allen Herpesformen, nicht nur den verschiedenen Formen des Herpes zoster, sondern auch des Herpes vulgaris eine einheitliche Pathologie zugrunde legen will. Er sagt, man könne eine unendliche Anzahl von ursächlichen Schädlichkeiten aufzählen, aber alle müßten sie das Nervensystem treffen, und zwar spiele in der Ätiologie das Lymphgefäßsystem eine viel wichtigere Rolle als bisher angenommen sei: durch Lymphangivitis, die auf die Nerven der Nachbarschaft übergreife, werde der Herpes ausgelöst, — und dieselben „Ursachen, welche zu Herpes im sensiblen Nerven Veranlassung geben, würden auch im motorischen Nerven analoge Verhältnisse schaffen, die sich dann in Lähmungen offenbaren, welche den Zoster begleiten ... Dem Herpes sensorius stände dann ätiologisch ebenbürtig ein Herpes motorius gegenüber".

Diagnose.

Für jemand, der die Symptomatologie kennt und auf die Lokalisation achtet, ist es leicht, einen Herpes zoster ophthalmicus zu erkennen; jedoch kann es vorkommen, daß das

Grundleiden übersehen wird, wenn z. B. eine schwere Erkrankung der Kornea oder eine Facialislähmung das Krankheitsbild beherrscht, besonders wenn der Patient erst nach Heilung der Bläscheneruption zur Untersuchung kommt. Gründliches Eingehen auf die Anamnese, eventuell Narben werden dann aber auch die Diagnose erleichtern. Eine Verwechselung ist kaum zu befürchten; die Corona veneris der Syphilitiker, das Erythema multiforme und vor allem das Erysipel werden oft differentialdiagnostisch in Betracht gezogen, jedoch ist das halbseitige Auftreten und die neuralgischen Schmerzen genügend, um einen Zoster ophthalmicus sicher zu stellen. Der einfache Herpes vulgaris, der ja gelegentlich auch auf der Lidhaut auftreten kann, ist eine viel leichtere, mehr oberflächliche Erkrankung, die kaum Parästhesien verursacht, häufig rezidiviert und vor allem auch nicht von dem Verbreitungsgebiete der Nerven abhängt. Head sagt, der Herpes vulgaris bestehe aus kleinen Papeln — was absolut falsch ist — und habe überhaupt keine Ähnlichkeit mit dem Herpes zoster. L. Merk dagegen meint, daß eine strenge Scheidung beider Prozesse recht schwer, ja unmöglich sei, denn beim Zoster gäbe es so viele Abstufungen und Abortivformen mit ganz kurzem Verlauf kaum bemerkbaren sensiblen Störungen, daß er eben von einem einfachen Herpes nicht unterschieden werden kann.

Prognose.

In bezug auf die Erkrankung der Haut ist die Prognose stets eine gute, Rezidive sind eben sehr selten und außer oberflächlichen Narben, die nur wenig zu entstellen pflegen, bleibt nichts zurück. Bedenklicher ist das Leiden, sobald das Auge in Mitleidenschaft gezogen ist, weil schwere irreparable Sehstörungen zurückbleiben können, ja selbst der ganze Augapfel schließlich unter Umständen entfernt werden muß. Außerdem muß man besonders bei alten Leuten im Hinblick auf den in Zentralorganen des Nervensystems gelegenen Sitz der Erkrankung bedenken, daß das Auftreten eines Herpes zoster ophthalmicus der Vorbote weiterer Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark sein kann.

Ein zweiter für die Prognose sehr wichtiger Punkt ist die große Hartnäckigkeit der sich anschließenden schweren Neuralgien; sie können nicht nur jeder externen und internen medikamentösen Behandlung Trotz bieten, sondern auch der chirurgischen. Denn selbst die Dehnung oder Resektion der befallenen Nervenzweige führt nicht immer zur Beseitigung der Schmerzen, so daß das Leiden in vereinzelten Fällen, die Gott sei Dank sehr selten sind, geradezu unheilbar ist. Und mancher erhält seinen früheren Gesundheitszustand und seine Arbeitsfähigkeit nie wieder, nachdem er einmal von einem Herpes zoster ophthalmicus befallen wurde.

Therapie.

Lesser sagt wohl mit Recht, daß die Therapie den Verlauf des Zoster nicht beeinflussen kann; sie wird symptomatisch sein müssen, ohne daß man dabei die eigentliche Natur und die Ätiologie des Leidens unbeachtet lassen darf. Für den Hautausschlag werden indifferente, austrocknende oder auch antiseptisch wirkende Pulver empfohlen — wie Talkum, Bismuth, Zinkoxyd, Xeroform, Jodoform, — oder auch Salben mit einem milden Desinfizienz. Den letzteren fügt man zur Milderung der Schmerzen Antialgetika hinzu, insbesondere Kokain allein oder zusammen mit Dionin (Terson), jedoch bei starken neuralgischen Beschwerden wird man ohne Morphium nicht auskommen. Elektrizität und Hydrotherapie werden ebenfalls viel bei der Behandlung von Fällen mit lang andauernden Nervenschmerzen angewandt. Im akuten Stadium sind Antipyrin und Salizylpräparate zu Schwitzkuren empfehlenswert. Natürlich sind auch Quecksilber und Jod im geeigneten Fall willkommene und erfolgreiche Hilfsmittel. Durand hat Adrenalinbehandlung empfohlen; neuerdings sind epidurale Injektionen schmerzstillender Mittel in Vorschlag gebracht (Oppenheim). Als ultimum refugium gegen die Neuralgien bleibt schließlich nur die Operation übrig.

Die Komplikationen von seiten des Auges werden lokal in gleicher Weise behandelt, wie wenn sie ohne Zoster oph-

thalmicus aufgetreten wären, jedoch darf die Allgemeinbehandlung nicht vergessen werden.

Zum Schluß spreche ich Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Vossius für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des klinischen Materials meinen herzlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Schweigger, Handbuch der Augenheilkunde. 1893.

Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1898.

Haslund, Zona als akute Infektionskrankheit. Archiv für Dermatologie. Erg.-Bd. 1900, S. 169.

Rona, Über Herpes zoster gangraenosus hystericus Kaposi. Ebenda S. 209.

Huber, Vergleichende Untersuchungen über den histologischen Bau der Bläschen bei Herpes zoster und bei Herpes zoster gangraenosus hystericus. Ebenda S. 239.

Kopytowski, W., Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Archiv für Dermatologie. 1900. Bd. 54. S. 17.

Andry u. Laurent, Zona survenu au cours d'une Hydrargyride. Journ. des mal cut. et syph. H. 3. 1901.

Druelle, Sur un cas de Zona de la cuisse gauche consécutif à l'absorption d'ergotine. Le Progrès méd. 4. Mai 1901.

Hoennicke, Die Häufigkeit des Herpes zoster. Berliner klinische Wochenschr. Nr. 30. 1901.

Seiffer, Neuere Auffassung über das Wesen und Bedeutung des Herpes zoster. Fortschritte der Medizin. Bd. 19. 1901.

Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. 1901.

Patterson, Herpes of forhead inner side of nose. Ophth. Rec. 1902. S. 593.

Stein, Über einen Fall von Sympathikuslähmung bei Herpes zoster. Zeitschr. f. Augenheilkd. 1902. VIII. S. 334.

Antonelli, Zona ophthalmique et nevrite optique. Journ. de méd. de Paris. 8 fr. 1903.

Caspar, Herpes zoster ophthalmicus und Trochlearislähmung. Archiv f. Augenhk. 1903. XLVIII. S. 174.

Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1903.

Durand, Herpes zoster ophth. Philad. méd journ. March. 29. 1903.

Lauber, Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LV. S. 564. 1903.

Menacho, Concepto clinico del herpes corneal et zona oftalmico y la Queratitis neuroparalitica. XIV internat. méd. Congrès. Madrid. Clin. Ophth. S. 171. 1903.

Pick, Statistisches vom Herpes zoster. Prager med. Wochenschr. Nr. 18. 1903.

Merk, L., Über den Herpes. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 9. 1903.

Howard, W. T., The pathology of labial and nasal herpes etc. Referat Virchows Jahresbuch der gesamten Medizin. 1903. II. S. 738.

Zentmayer, A case of Herpes zoster ophthalmicus complicated by oculomotor paralysis. Americ. médicine. 27. Dez. 1902.

Griffon, Étude cytologique du liquide cephalo-rachidien dans onze cas de Zona. Bull. soc. anat. de Paris. VI. S. 158. 1904.

Einis, Über Herpes zoster recidivus s. intermittens s. periodicus. Allgem. mediz. Zentralzeitg. Nr. 17. S. 313. 1904.

Eppstein, Ein Fall von Zoster traumaticus. Münch. med. Wochschr. S. 1627. 1904.

Voerner, Über wiederauftretenden Herpes zoster, insbesondere über Zoster erythematosus und Zoster vegetans. Ebenda S. 1734.

Koerner, Über den Herpes zoster oticus (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acusticus und des Nervus facialis). Ebenda Nr. 1.

Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1904.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.

Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. In Nothnagels: Spezielle Pathologie und Therapie. 1905.

Heydemann, Die Variationen des Herpes corneae nach den Beobachtungen der Rostocker Augenklinik vom 1. X. 01 bis 1. X. 04 nebst Mitteilung eines durch Facialis, Abducens und Chordaparese komplizierten Falles von Herpes zoster ophthalmicus. J. D. Rostock. 1905.

Marquez, Zona oftalmico, lesion del epithelio posterior, ectasia de los capos anteriores de la cornea. Arch. de Oftalm. hisp. americ. Juni 1905.

Strzeminski, Complictaion rare de zona ophtalmique. Recueil d'opht. 1905. S. 10.

Török, E., In Begleitung von Herpes febrilis corneae entstandene Hornhautgeschwüre (Ungar.) Szemészet. S. 126. 1905.

A. Terson, Maladies des paupières, Encyclopédie française d'Ophtalmologie. 1906.

C. Schulze & Co., G. m. b. H., Gräfenhainichen.

Augenleiden
bei Diabetes mellitus.

Von

Professor Dr. **Groenouw**
in Breslau.



Halle a. d. S.
Verlag von Carl Marhold.
1907.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

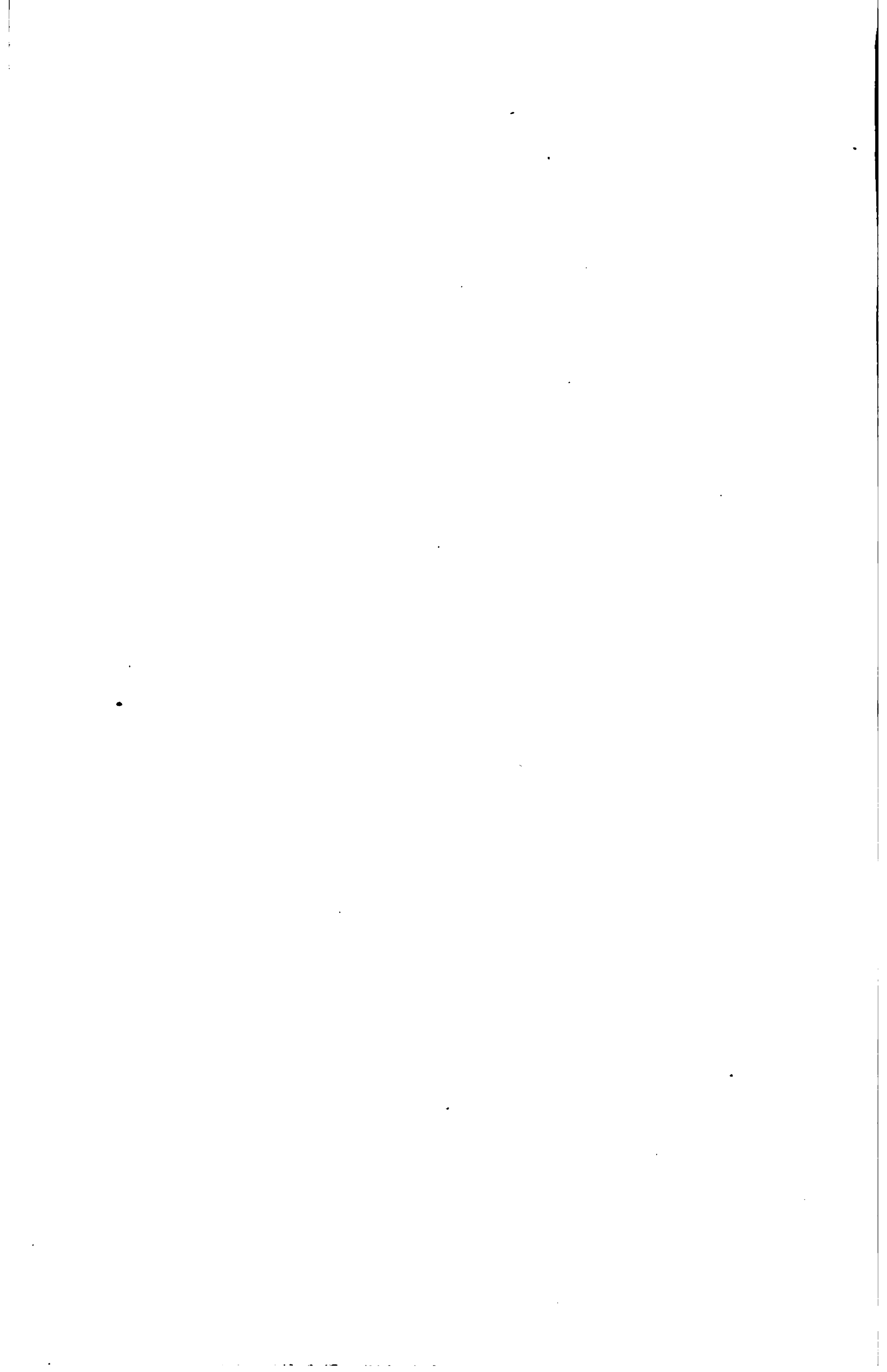
der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Freiburg i. B., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Greifswald, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat **Professor Dr. A. Vossius**
in Giessen.

VII. Band, Heft 2/3.

Inhalt.



Einleitung.

Als Diabetes mellitus bezeichnet man eine meist chronisch verlaufende Krankheit, welche in erster Linie durch die Anwesenheit von Zucker im Urin gekennzeichnet ist, sodann durch eine Reihe weiterer Symptome, insbesondere eine Vermehrung der täglichen Harnmenge, großen Durst usw. Man trennt von diesem Leiden die Glykosurie ab als eine vorübergehende Zuckerausscheidung infolge von Verletzungen, Vergiftungen und anderen Schädlichkeiten. Besonderes Gewicht ist auf wiederholte Urinuntersuchungen zu legen, da längere Zeit hindurch zu bestimmten Tageszeiten der Zucker fehlen kann. Um den Prozentgehalt des Urins an Zucker festzustellen, ist es erforderlich stets die 24stündige Harnmenge, nicht eine beliebige Tagesportion zu untersuchen.

Auf das Wesen, den Verlauf, und die einzelnen Symptome der Zuckerharnruhr genauer einzugehen, würde zu weit führen; es sollen hier nur einige Bemerkungen über die Behandlung Platz finden, um spätere Wiederholungen zu vermeiden. Am wichtigsten ist die Regelung der Diät durch Beschränkung der zuckerbildenden Nahrungsmittel auf ein Minimum, doch kann eine allzustrenge Fleischkost auch schädlich wirken, indem sie Anlaß zu Coma diabeticum gibt. Es gilt dies namentlich auch für Zuckerkranke, welche sich einer Augenoperation unterzogen haben, wobei noch die Bettruhe als ungünstiger Umstand hinzukommt, auf deren Abkürzung man möglichst bedacht sein muß. Muskeltätigkeit setzt nämlich die Zuckerausscheidung herab und ist daher den Diabetikern in der Form von Muskelübungen zu empfehlen, wie Spazierengehen, Turnen, Sport und dergl. Sie kann auch durch Massage ersetzt werden.

Von Arzneimitteln bewirken eine Verminderung der Zuckerausscheidung u. a. Salicyl, Antipyrin, Karbolsäure (täglich 0,1

bis 0,3 g nach Ebstein) und Opium oder Morphium. Unter den Brunnen erfreuen sich die Wässer von Karlsbad, Vichy oder Neuenahr eines besonderen Rufes. Am besten wird die Brunnenkur an dem betreffenden Orte selbst vorgenommen, doch muß man sich hüten, die Kräfte des Kranken durch allzu energische Kuren zu erschöpfen.

Mit der Applikation stärkerer Hautreize, welche früher bei chronischen Augenleiden vielfach üblich waren, und auch jetzt noch, u. a. in der Form von Fußbädern mit Senfmehl Anwendung finden, muß man bei Diabetikern vorsichtig sein. Krauer [58]) sah infolge eines dauernden Hautreizes am Nacken eines Diabetikers einen schweren Karbunkel entstehen, der schließlich zum Tode führte.

Dringende Operationen bei Zuckerkranken kann man auch ohne eine vorausgeschickte antidiabetische Kur vornehmen. In den weniger dringenden Fällen empfiehlt es sich, durch eine Allgemeinbehandlung den Zuckergehalt des Urins möglichst herabzusetzen, doch braucht man Augenoperationen keineswegs solange aufzuschieben, bis der Zucker völlig oder fast völlig verschwunden ist.

§ 1. Geschichtliches über diabetische Augenleiden.

Vereinzelte Mitteilungen über Sehstörungen bei Zuckerkrankheit finden sich schon in älterer Zeit, bald nachdem Thomas Willis 1674 den süßen Geschmack des diabetischen Urins entdeckt hatte, doch wurde das Zusammentreffen wohl mehr als ein zufälliges betrachtet. Erst seit Renauldin (1814) auf den ursächlichen Zusammenhang hinwies, wurde diesen Leiden eine größere Aufmerksamkeit geschenkt. Merkwürdigerweise wurde das Vorkommen einer diabetischen Amblyopie zuerst in Frankreich und England anerkannt, in Deutschland jedoch vielfach bezweifelt, bis es durch Leber [28]) 1875 sicher erwiesen wurde. Umgekehrt wandte sich in Deutschland das Interesse, seit 1834 angeregt durch Brandt u. a., zuerst der diabetischen Katarakt zu, welche in Frankreich erst 1861 durch Lécorché zur Anerkennung gelangte. Diabetische Netzhautentzündung wurde zuerst von Jäger [2]) 1856 mit dem Augenspiegel beobachtet. Das Vor-

kommen von Akkommodationslähmung infolge von Zuckerharnruhr beschrieb von Graefe[4]) 1858 unter Hinweis darauf, daß viele derartige Fälle früher fälschlicher Weise als Amplyopien angesehen worden seien, während eine eigentliche diabetische Amblyopie sehr selten sei.

§ 2. Statistisches über diabetische Augenleiden.

Der Prozentsatz der Augenkranken unter den Diabetikern wird sehr verschieden angegeben. Von einigen Seiten wird behauptet, daß sich Sehstörungen in allen schwereren und veralteten Fällen finden, Hirchberg[100]). Dem ist aber entgegen zu halten, daß es, wie ich selbst bestätigen kann, Kranke gibt, welche jahrzehntelang an Zuckerharnruhr leiden, und niemals über Sehstörungen klagen [Schmidt-Rimpler, Kako[177]) vgl. § 14 S. 30]. Wenn wir von den nur auf Schätzung beruhenden Werten absehen, so schwankt der Prozentsatz der Augenkranken unter den Diabetikern von 11—36% und beträgt im Mittel unter 880 Fällen 15% [Senut nach Lagrange[88]), Thilliez[186]), Williamson[142]), Schmidt-Rimpler[201]), Koenig[119])]. Da die Zahl der dieser Statistik zugrunde liegenden Fälle ziemlich klein ist, so dürfte vielleicht eine etwas andere Berechnungsweise genauere Ergebnisse liefern. Nach § 6 (S. 15) beträgt unter 2505 Diabetikern die Zahl der Zuckerstare 3,15 %, da nun die Katarakt etwa ein Drittel aller diabetischen Augenleiden ausmacht — 34% unter 693 Fällen — so ergibt dies $9^1/_2$% Augenkranke unter allen Diabetikern statt der vorher berechneten Zahl von 15 %. Die recht erheblichen Schwankungen in den Angaben beruhen wohl zum großen Teil auf der Art des untersuchten Krankenmaterials. In einer stationären Klinik finden sich naturgemäß meist schwerere Fälle von Diabetes als in der Poliklinik, außerdem können jene eingehender untersucht werden als diese, sodaß bestehende Augenleiden kaum der Beobachtung entgehen werden. Dadurch wird der Prozentsatz der Augenkranken unter den Diabetikern eines Krankenhauses höher ausfallen als unter denen der Poliklinik.

Die Zahl der Diabetiker ist unter den Augenkranken der Privatpraxis erheblich höher als unter denen der Poliklinik, unter jenen beträgt sie 1,5—3,6%, im Durchschnitt unter

13684 Fällen 2,6% [Hirschberg[88]), Uhthoff und Kako[177])], unter diesen 0,05—0,26% im Durchschnitt, unter 101123 Fällen 0,13% [Lagrange[88]), Schlink[168]), Kako[177]), Alvarado[198])]. Es rührt dies daher, daß die Zuckerharnruhr vornehmlich in den wohlhabenderen, mehr geistig und weniger körperlich arbeitenden Bevölkerungsklassen angetroffen wird. Ich selbst fand unter 5500 Privatpatienten, über welche ich eine einschlägige Zusammenstellung besitze, 50 Diabetiker entsprechen fast 1%, unter 2000 augenkranken Rentenbewerbern der Landesversicherungsanstalt Schlesien, welche ich untersuchte, 8 Zuckerkranke, entsprechend 0,4%. Die letzte Zahl ist höher ausgefallen als den sonstigen Angaben über poliklinische Kranke entspricht, da bei fast allen 2000 Kranken der Urin untersucht wurde und etwaige Diabetiker somit kaum entgangen sein können.

Über die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Teile des Auges bei Diabetes liegen zwar eine ganze Anzahl von Mitteilungen, im ganzen über 700 Fälle umfassend, vor [Galezowski[73]), Lagrange[88]), Koenig[119]), Schmidt-Rimpler[141]), Nitzsche[166]), Kako[177])], doch läßt sich eine genaue Gesamtstatistik aus ihnen nicht geben, da ein Teil der Autoren nach Fällen, der andere nach Krankheiten rechnet. Am häufigsten unter den diabetischen Augenleiden ist der graue Star vertreten, er umfaßt 25—32% der Fälle, dann folgt die diabetische Retinitis mit 19—33%, darauf die Erkrankungen der Sehnerven und der optischen Leitungsbahnen mit 6—26%, endlich noch die Augenmuskellähmungen mit 4—7%, während von den übrigen Leiden keines mehr als 4% der Gesamtzahl erreicht.

Dem Geschlecht nach überwiegen unter den diabetischen Augenkranken die Männer erheblich, sie betragen 65—79% der Gesamtzahl (Galezowski, Seeger, Schmidt-Rimpler).

Im allgemeinen finden sich Augenleiden keineswegs nur bei körperlich sehr heruntergekommenen Diabetikern, sondern auch bei solchen, welche sich eines guten oder leidlich guten Allgemeinbefindens erfreuen. Zuweilen führt erst das Augen-

leiden auf die Diagnose: Diabetes, insbesondere bei Akkommodationslähmung, bei im späteren Alter ohne Linsentrübung entstehender Kurzsichtigkeit, bei diabetischer Netzhautentzündung und bei doppelseitigem sich rasch entwickelndem grauen Star.

Das Auftreten des Augenleidens kann darauf hinweisen, daß es sich um eine ernstere Form des Diabetes handle und eine strenge Diät innegehalten werden muß (Hirschberg[100]). In der Regel treten Augensymptome erst nach längerem Bestehen des Allgemeinenleidens auf. Kako[177]) fand, daß bei 25% seiner Kranken der Beginn des Diabetes 5—20 Jahre zurücklag, freilich lassen sich daraus keine weiteren Schlüsse ziehen, da genauere Angaben über die Dauer des Grundleidens bei den übrigen Kranken nicht vorliegen und oft auch schwer zu erhalten sein werden.

Über die Prognose der diabetischen Augenleiden hinsichtlich der weiteren Lebensdauer liegen Untersuchungen von Papanikolau[120]) vor, welche dieser auf Veranlassung von Schmidt-Rimpler anstellte. Von 41 augenkranken Diabetikern, über welche spätere Nachrichten vorlagen, waren 19 gestorben, und zwar 10 innerhalb zweier Jahre nach dem Auftreten des Augenleidens, je 3 hatten noch 3 resp. 4 Jahre gelebt, einer 6 Jahre und ein 66jähriger Mann mit Katarakt noch 7 Jahre. Unter den noch lebenden Diabetikern stand am längsten in Beobachtung ein 29jähriges Mädchen, bei welchem vor 19 Jahren Katarakt aufgetreten war. Bei einer 63jährigen Frau mit grauem Star sind 7 Jahre seit der Entstehung des Leidens verflossen, bei einem Falle mit Neuritis 5 Jahre, bei einer Chorioiditis centralis mindestens 4 Jahre, bei dem am längsten lebenden Falle von Retinitis 3 1/4 Jahr Die entzündlichen degenerativen Erkrankungen der Netzhaut haben also eine schlechtere Voraussage für das Leben als Katarakt und Sehnervenerkrankungen, doch ist die Prognose nicht so schlecht wie bei der Retinitis albuminurica. Hirschberg und Schirmer[90]) beobachteten, daß den Kranken mit diabetischer Amblyopie meist nur noch ein kurzes Leben beschieden ist.

§ 3. Erkrankungen der Lider, Bindehaut, Hornhaut, Sklera und Augenhöhle, Panophthalmitis bei Diabetes.

Die äußeren Teile des Auges erkranken nur selten infolge von Diabetes, zum Teil ist der ursächliche Zusammenhang zweifelhaft. Wie an der Haut des übrigen Körpers, so finden sich auch an der der Augenlider bei Diabetikern zuweilen Furunkel, Abszesse, Ekzeme, Hordeola und Chalazia, gelegentlich Blutungen und selbst Gangrän [Samelsohn[80]), Lagrange[88]), Hirschberg[100]), Koenig[119]), Williamson[142]), Nitzsche[166]), eigene Beobachtung[191]), S. 359]. Ein Teil dieser Erkrankungen zeigte Neigung zu Rückfällen und verschwand erst nach Behandlung des Grundleidens.

In der Bindehaut des Augapfels treten bei Zuckerkranken zuweilen Blutungen auf [Hirschberg[100]), Williamson[142])]. Alle diese Leiden führen manchmal zur Entdeckung der Grundkrankheit.

Von Erkrankungen der Hornhaut werden eiterige und parenchymatöse Keratitis auf Diabetes zurückgeführt. Über Hornhautgeschwüre dieser Art liegen zwar von verschiedenen Seiten Berichte vor [Galezowski[47]),[73]), Coundouris[63]), Wiesinger[81]), Lagrange[86]), Schlink[168])] und ich habe selbst 2 solche Fälle gesehen — es handelte sich beide Male um ein in wenigen Tagen heilendes Randgeschwür —, doch ist der ursächliche Zusammenhang durchaus zweifelhaft; in einigen Fällen ist die Keratitis wahrscheinlich als eine neuroparalytische zu deuten. Auch bei der parenchymatösen Hornhautentzündung [Wiesinger[81]), Galezowski[47]), [78])] ist der Diabetes durchaus nicht mit Sicherheit als Entstehungsursache verantwortlich zu machen. Zum Teil kann Lues vorgelegen haben [Coundouris[70])]. Einmal erkrankten beide Augen mit einem Zwischenraum von 7 Jahren unter gleichzeitigem Auftreten von Hypopyon [Rüffer[172])], in einem anderen Falle verschwand die Trübung, welche die ganze Hornhaut einnahm, binnen 4 Tagen ohne Gefäßentwickelung spurlos [Knapp[11])]. Im Anschlusse hieran sei noch eine Beobachtung von Bono[69]) erwähnt. Dieser fand bei einem Kaninchen, dem er große Mengen Zucker einver-

leibt hatte, nach $3^1/_2$ Stunden Katarakt und eine leichte Hornhauttrübung.

Rezidivierende Episkleritis wird zuweilen auf Diabetes zurückgeführt (Hirschberg). Auch unter meinen Kranken befand sich ein 30jähriger Diabetiker, der mehrfache Anfälle von Episkleritis durchgemacht hatte.

Von Phlegmone der Augenhöhle bei Diabetes sind 2 Fälle beschrieben [Lagrange[88])]. Der erste betrifft einen 55jährigen Arzt, der mehrfach an kleinen Abszessen zwischen den Zehen gelitten hatte, und plötzlich an linksseitigem Exophthalmus erkrankte mit Ödem der Augapfelbindehaut und der Lider. Es bestand eine leichte Trübung der Hornhaut und eine vollständige Trübung des Glaskörpers mit absoluter Amaurose. Eine einige Tage später zur Entleerung des Eiters vorgenommene Inzision war erfolglos. Der Zustand blieb einige Zeit lang unverändert, dann starb der Kranke an einer Phlegmone des Schenkels. Der zweite Patient, ein 66jähriger Mann, litt an einer Phlegmone der Hand. Bei ihm stellte sich ebenfalls plötzlich eine starke Vortreibung des rechten Auges ein, doch waren die brechenden Medien klar, der Augengrund normal und die Sehschärfe gut. Nach mehr als einem Monat erfolgte völlige Heilung ohne Inzision. In beiden Fällen bestanden keine Schmerzen.

Von Affektionen der Tränenorgane bei Diabetes ist nur bekannt, daß Gibb einmal die Tränen stark zuckerhaltig fand, Külz dagegen bei 12 Diabetikern frei von Zucker.

Panophthalmitis ist bei Diabetes — abgesehen von traumatischen Fällen — selten. Grégoire[151]) konnte nur 3 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, einschließlich einer eigenen Beobachtung.

§§ 4 und 5. Iritis diabetica.

Das Zusammentreffen von Iritis mit Diabetes wurde zwar schon früher beobachtet [Demarquay 1863, Noyes[14]), Galezowski[78]), Coundouris[70]) u. a.)], doch fand der Gegenstand eine eingehende Besprechung erst durch Leber[77]), welcher sich auf 9 eigene und 8 aus der Literatur von Wiesinger[81]) zusammengestellte Fälle stützen konnte. Weitere

Beobachtungen wurden mitgeteilt von Hirschberg[83]), Hirschmann[84]), Schirmer[90]), Martin[130]), Schlink[168]), Nitzsche[166]), Kako[177]) u. a.

Die Iritis diabetica ist ein seltenes Leiden. Unter den diabetischen Augenerkrankungen beträgt sie 1 — 6% [Galezowski[78]), Lagrange[88]), Kako[177])], unter allen Iritiden kaum $^1/_2$%. Chevallereau und Chaillous[189]) fanden nämlich unter 131 Iritiden einmal, Haas[136]) unter 264 Fällen von Iritis einmal und v. Michel[154]) unter 84 primären Iritiden keinmal Diabetes als Ursache. Auf 10000 Augenkranke kommt etwa ein Fall von diabetischer Iritis (Alvarado).

In ihrem Verlaufe bietet die Erkrankung einige Besonderheiten dar (Leber). Sie ist relativ häufig eitriger Natur, während bei Iritis aus anderen Ursachen ein Hypopyon selten ist, soweit nicht etwa gleichzeitig ein Hornhautgeschwür vorliegt. Ferner tritt bei ihr öfters eine die ganze Pupille ausfüllende fibrinöse Membran auf, die bei geeigneter Behandlung rasch aufgesaugt wird. Diese fibrinös-eitrige Iritis ist von der sonst bei Diabetes beobachteten einfachen adhäsiven Iritis wohl nur der Intensität nach verschieden, indem bisweilen auf dem einen Auge die schwerere, auf dem anderen die leichtere Form sich einstellt. Der Verlauf ist meist günstig. Das Hypopyon und das fibrinöse Exsudat verschwinden oft in wenigen Tagen. In manchen Fällen finden sich Beschläge der Descemetschen Membran, sodaß die Krankheit den Charakter einer Iridozyklitis serosa annimmt [Hirschberg[83])]. Das Leiden ist meist doppelseitig [Hirschberg[83]), Goldzieher]. Rückfälle an dem erkrankten Auge sind selten. Auch wenn der Zucker nur vorübergehend aus dem Harn verschwindet, stellt sich mit seinem Wiedererscheinen doch meist kein Rezidiv der Iritis ein [Leber, Schirmer[90])]. Es erkranken in der Regel nur schwere und veraltete Fälle von Diabetes an Iritis, zuweilen besteht gleichzeitig Albuminurie oder ernste Komplikationen, wie Lungentuberkulose, Gangrän, Leberzirrhose.

Komplikationen der Iritis sind Katarakt, Glaskörpertrübungen als Ausdruck einer hinzutretenden Zyklitis, Netzhautblutungen, Retinitis diabetica, Sehnervenatrophie, Horn-

hauttrübungen [Goldzieher[162]] und selbst eiterige Keratitis [Lagrange[88]]. Auch Glaukom schließt sich an die Iritis oder eine sie komplizierende Augenkrankheit an [Abadie, Lagrange[88]), Alvarado[198]]; es geht entweder spontan [Hirschberg[88]] oder auf eine Iridektomie hin wieder zurück [Goldzieher[162]], führt manchmal aber auch zur Erblindung und kann schließlich die Enukleation des Augapfels erforderlich machen [Galezowski[73]), Knapp[54]].

Zuweilen gehen der Iritis andere diabetische Augenleiden voraus, wie Katarakt, Netzhautblutungen [Coundouris[70]), Hirschberg[88]), Leber, Galezowski], Embolie der Zentralarterie der Retina [Knapp[54]]. Auch eine Staroperation oder Iridektomie kann bei einem Diabetiker das Auftreten einer frischen Iritis oder das Wiederaufflackern einer bereits geheilten im Gefolge haben. In einem derartigen Falle sah Hirschberg[88]) bei der Iridektomie das Kammerwasser durch losgelöste Pigmentfetzen tintenartig geschwärzt werden, eine Beobachtung, welche durch die anatomischen Befunde am Pigmentepithel der Iris von Diabetikern eine Erklärung findet (vgl. § 5, Seite 14).

Erkrankungen der Aderhaut ohne begleitende Iritis sind zwar bei Diabetikern beobachtet worden, doch ist der ursächliche Zusammenhang nicht vollkommen sicher gestellt [Frerichs, v. Graefe, Samelsohn[80]), Haas[186]), Zeller[149]), Kako[177]]. In dem Falle von Decker[93]) handelte es sich wahrscheinlich um eine Chorioiditis syphilitica.

§ 5. Die Behandlung der diabetischen Iritis ist im wesentlichen die gleiche, wie die der übrigen Iritisformen. Vor allem ist Atropin einzuträufeln, um die Pupille zu erweitern und die Entstehung von Synechien zu verhüten. Seine Wirkung wird zuweilen unterstützt durch gleichzeitiges Einträufeln von Kokain oder Adrenalinlösung. Bewirkt Atropin Drucksteigerung oder Vergrößerung der Schmerzen, so sind manchmal Eserin- oder Pilokarpineinträufelungen von gutem Erfolge (Leber, Coundouris), die während der Verengerung der Pupille etwa eintretenden Synechien gehen oft wieder zurück, zu ihrer Lösung kann später wieder Atropin angewandt werden. Von inneren Mitteln empfiehlt sich besonders salizylsaures

Natrium zu 3—4—5 g täglich oder Chinin in größeren Gaben, ferner Aspirin und die verwandten Mittel. Außerdem leisten, besonders bei Schmerzen, feuchte oder trockene warme Umschläge, z. B. mittels eines Thermophors, ferner Arltsche Stirnsalbe und heiße Fußbäder meist gute Dienste. Sobald der Diabetes diagnostiziert ist, was freilich nicht selten erst im weiteren Verlaufe der Iritis geschieht, muß eine geeignete Diät, ev. der Gebrauch von Karlsbader Wasser oder einem anderen Brunnen verordnet werden. Die sonst bei Iritis üblichen Maßnahmen dürfen natürlich nicht verabsäumt werden, insbesondere Vermeiden hellen Lichtes, Tragen einer blauen Schutzbrille, Enthalten von Alkohol, Tabak, Lesen und Schreiben.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Iris hat an einer Anzahl Augen von Diabetikern eine eigentümliche Auflockerung und ödematöse Quellung der Pigmentzellen der hinteren Irisschicht ergeben mit Rarefizierung des in feine Körnchen aufgelösten Pigmentes [Becker[68]), Deutschmann[86]), [138]), Kamocki[87]), Goerlitz[116]), Koch[145]), Kako[177])]. Die Pigmentschicht ist infolgedessen erheblich verbreitert. Die Veränderungen beschränken sich meist auf die Iris und hören an den Ziliarfortsätzen mit einer scharfen Grenze auf. Ferner findet sich in den Pigmentepithelien der Iris Glykogen, allerdings nicht nur bei Diabetikern, sondern auch in verschiedenen an anderen Leiden erkrankten Augen, während es in normalen Augen fehlt [Reis[182]), Best[199])].

Die Veränderungen des Pigmentepithels sind an diabetischen Augen häufig; nach Kako[177]) fanden sie sich unter 27 daraufhin untersuchten und in der Literatur mitgeteilten Fällen 25 mal. Sie kommen — allerdings sehr selten — auch an den Augen von Nichtdiabetikern vor (Vossius, Kamocki, Gepner). Eine sichere Deutung für die Veränderungen ist noch nicht gegeben, daß sie zur diabetischen Iritis in Beziehung stehen, ist wahrscheinlich, aber noch nicht bestimmt erwiesen.

§§ 6—9. Cataracta diabetica.

§ 6. Auf den ursächlichen Zusammenhang von Katarakt und Diabetes wies zuerst Roller 1798, später, 1834, Berndt,

Jahn u. a. hin. Zur allgemeinen Anerkennung gebracht wurde dieses ätiologische Moment in Deutschland durch v. Graefe 1858, in England durch France 1859 und in Frankreich durch Lécorché[7]).

Der graue Star macht etwa ein Drittel aller diabetischen Augenleiden aus, die Angaben schwanken von 18—62% und ergeben als Mittel aus 693 Fällen 34% [Galezowski, Koenig[119]), Badal, Schmidt-Rimpler, Lagrange[88]), Kako[177]), Schlink[168])].

Die Frage, welcher Prozentsatz der Diabetiker an grauem Star erkrankt, ist schwer zu beantworten, u. a. aus dem Grunde, weil es bei älteren Personen mit Katarakt und Zuckerharnruhr schwer zu entscheiden ist, ob es sich um einfachen Altersstar oder um diabetischen Star handelt. Nach den verschiedenen Autoren erkranken zwischen 0,6—9% aller Diabetiker an Katarakt, der Durchschnitt ergibt unter 2505 Zuckerkranken 79mal Katarakt, entsprechend 3,15% [Bouchardat 1846, Oppolzer 1852, Fouconneau-Dufresne, Seegen, Mayer, Dor, Griesinger, Frerichs, Senut, Koenig, Williamson[142]), Samelsohn[80])]. Der Prozentsatz ist vielleicht noch etwas höher zu veranschlagen, da von den zur Zeit der Untersuchung gesunden Diabetikern noch eine Anzahl erkranken. Unter den an grauem Star Operierten enthält der Urin bei 1—23% Zucker, doch ist nur etwa bei 1,4 bis 4,0% der Star als diabetischer anzusprechen [Funke[124]), Kako[177])], im Durchschnitt fanden sich unter 4626 Kataraktösen 155 oder 3,35% Diabetiker [Dor[42]), Bono[55]), Hirschberg, Becker[68]), Landesberg[75]), Funke[124]), Kako[177])] Eine ältere Zusammenstellung von Dor[42]) ergibt unter 4577 Kataraktösen verschiedener Beobachter 1,05% Diabetiker. Auf die Zahl der Augenkranken bezogen, beträgt die diabetische Katarakt rund 1 pro Mille, nämlich 0,01—0,023%, im Durchschnitt unter 116000 Augenkranken 103 Fälle oder 0,09% [Badal, Becker[68]), Kako[177])], während die Zahl der nicht diabetischen Stare 5,5% ausmacht nach Kako.

Lebensalter. Der Zuckerstar findet sich fast in jedem Lebensalter, selbst bei 9 und 12jährigen Kindern. Bei älteren Personen jenseits der fünfziger Jahre unterliegt es freilich oft

einer gewissen Willkür, ob man bei einem Diabetiker von einfachem Altersstar oder von Zuckerstar sprechen will. Eine Zusammenstellung über 156 Fälle [de Wecker, Zeller[149]), Kako[177])] ergibt, daß von den an Zuckerstar Leidenden 1% unter 20 Jahr alt war, je 4% zwischen 20 und 30, resp. 30 und 40 Jahren, 11% zwischen 40 und 50, 37% zwischen 50 und 60, 35% zwischen 60 und 70 und 8% über 70 Jahr. Darnach stehen also über zwei Drittel der Kranken mit diabetischer Katarakt zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre. Von einem etwas anderen Gesichtspunkte aus gruppiert Zeller[149]) diese Zahlen, er fand nämlich unter seinen Kranken mit diabetischer Katarakt 32% — unter denen von Kako und de Wecker sind es nur 15% —, welche noch nicht das 51. Lebensjahr erreicht hatten, während unter den in derselben Klinik (Tübingen) in den letzten 3 Jahren operierten Kataraktösen nur 4% unter 50 Jahr alt waren.

Geschlecht. Männer erkranken etwas häufiger an Zuckerstar als Frauen. Unter 160 derartigen Patienten finden sich 95 Männer, entsprechend 59% [Seegen, v. Graefe, Funke[124]), Kako[177])].

Das Allgemeinbefinden der kataraktösen Diabetiker ist öfters schlecht. Sie leiden meist an reichlicher Zuckerausscheidung und sind körperlich heruntergekommen, soweit es sich um Personen unter 50 Jahren handelt (Becker). Indessen kommt der Zuckerstar auch bei Personen vor, die sich im übrigen durchaus wohl befinden. Bei jüngeren Kranken scheint das Auftreten von Katarakt eine üble Vorbedeutung für das Leben zu haben, die Patienten sterben zuweilen wenige Tage nach der Operation im Coma diabeticum und leben oft wenig länger als ein Jahr (Dianoux). Besteht der Diabetes sehr lange, über 10 Jahr, so scheint auch schon im mittleren Lebensalter ziemlich häufig eine gewisse Trübung der Linse einzutreten [Hirschberg[100])].

§ 7. Klinisches Bild. Der Zuckerstar hat in vielen Fällen durchaus nichts charakteristisches. Bei älteren Personen entwickelt er sich genau in derselben Weise wie jeder Altersstar, sodaß die Entscheidung, ob Zuckerstar oder ein-

facher Altersstar vorliegt, bis zu einem gewissen Grade willkürlich ist. Bei jüngeren Personen tritt er in der Regel als weicher Totalstar auf.

Nur zuweilen zeigt der Zuckerstar ein für Diabetes charakteristisches Verhalten [Foerster[87]), S. 220]. Es trübt sich zunächst die dicht unter der vorderen Kapsel liegende Rindenschicht, sodaß ein bläulicher Hauch sich über die ganze vordere Linsenschicht erstreckt. Er ist vollkommen homogen bis auf eine sektorenförmige Anordnung. Der Linsenkern und die tieferen Schichten der Rinde sind zunächst noch klar, trüben sich aber binnen wenigen Wochen ebenfalls, sodaß ein bläulicher kernloser Star entsteht, der sich von dem Star jugendlicher Personen überhaupt nicht mehr unterscheidet. Diese Starbildung tritt stets ziemlich gleichartig an beiden Augen auf, sie ist selten aber für Zuckerstar charakterisch, wie auch von anderer Seite bestätigt worden ist [Laqueur, Hirschberg, Samelsohn[80])]. Becker[68]) beschreibt die Entwicklung des Zuckerstars bei jugendlichen Personen etwas anders. Nach ihm beginnt die Trübung in der äquatorialen Zone, ergreift dann die hinteren Rindenschichten und darauf erst die vorderen dicht unter der Kapsel in der von Foerster geschilderten Weise. Die völlig getrübte, geblähte Linse zeigt nach Becker immer noch einen Schlagschatten der Iris, weil zwischen Linse und Kapsel reichlich Flüssigkeit angesammelt ist. Später schrumpft die Linse. Ähnliche Beschreibungen geben Neuburger[112]), Jung und Klein[164]), letztere beiden betonen besonders die Trübung der hinteren Rindenschicht als charakteristisch für den Zuckerstar. Auch mir fiel es auf, daß sich bei älteren Diabetikern mit Katarakt relativ häufig eine Trübung in der Gegend des hinteren Linsenpols findet, nämlich 2mal unter 12 Fällen, wozu noch ein Fall bei einem jüngeren, 32 Jahre alten Diabetiker kommt.

Als Pigmentstar schildert Perles[107]) einen eigentümlichen Befund. In beiden Linsen fanden sich bei einem Kranken Auflagerungen von rostbraunem Farbstoffe in der hinteren Rindenschicht, ein Netzwerk bildend. Die übrigen Teile des Auges waren gesund, der Urin enthielt 7% Zucker. Eine ge-

nauere Deutung des Befundes läßt sich nicht geben, da anatomische Untersuchungen fehlen.

Das Fortschreiten der Trübung erfolgt bei jüngeren Personen zuweilen sehr rasch. Litten[110]) sah eine Katarakt innerhalb weniger Stunden sich bis fast zur völligen Reife ausbilden, doch dürften hier vielleicht schon früher geringe, vorher nicht beachtete Trübungen bestanden haben (Schmidt-Rimpler). Neuburger[112]) beobachtete fast völlige Trübung der Linse innerhalb von 11 Tagen und Scheffler[140]) in 5 Tagen auf dem rechten, innerhalb von 24 Stunden auf dem linken Auge, dessen Linse bei der 15jährigen Kranken vorher noch vollkommen klar gewesen war. Die Trübung kann fortschreiten, auch wenn infolge geeigneter Behandlung der Urin zuckerfrei geworden ist [Hirschberg[83]), Fall 6, Rampoldi]. Bei älteren Personen zieht sich die Entwicklung, wie auch bei anderen Starformen, zuweilen über viele Jahre hin — Vinsonneau[197]) sah eine Katarakt erst nach 15jährigem Bestehen reif werden —, selten erfolgt sie sehr rasch. Bei jungen Personen ist ein langsames Fortschreiten der Trübung die Ausnahme, eine schnelle Entwickelung die Regel. Während das Volumen der Linse sich anfangs vergrößert, kann es später zur Bildung eines überreifen, schließlich schrumpfenden Stares und selbst zur völligen Auflösung des Kernes kommen.

Doppelseitiges Auftreten. Der Zuckerstar befällt fast stets beide Augen, nur selten bleibt er längere Zeit hindurch einseitig [Seegen, Foerster[37]), Lavie[178])]. Zeller[149]) fand unter 56 Fällen von Zuckerstar nur 2 einseitige.

Als Komplikationen der diabetischen Katarakt können alle übrigen auch sonst bei Zuckerharnruhr beobachteten Augenleiden auftreten. Iritis kann dem Star sowohl vorausgehen als nachfolgen, zuweilen schließt sie sich an die Operation an und kann dann, wie ich in einem Falle sah, zu völligem Verlust des Sehvermögens führen. Von sonstigen Komplikationen werden erwähnt: Retinitis, Chorioiditis, Neuritis optica, Glaskörpertrübungen, Augenmuskellähmungen, im späteren Alter erworbene Myopie, Hemianopsie, Akromegalie. Ein Teil der Erkrankungen ist wahrscheinlich Folge eines Hirnleidens und damit dem Diabetes koordiniert (vgl. § 18, S. 34).

Über die Häufigkeit der Komplikationen gibt Zeller[149]) an, daß sich unter 56 Fällen von Zuckerstar 14mal gleichzeitig Albuminurie fand, 6mal Retinitis, darunter 2mal erhebliche Glaskörperblutungen, ferner 2mal homonyme Hemianopsie, je 1mal Hemiplegie, Chorioiditis disseminata, Neuritis optica und Iritis. Letztere trat in einem Falle zu der Retinitis hinzu. Kako[177]) sah in 84 Fällen von diabetischer Katarakt 21mal Netzhauterkrankungen.

§ 8. Behandlung. Von einigen Seiten ist über Zurückgehen der diabetischen Linsentrübung unter geeigneter Behandlung berichtet worden [Seeger, Gerhardt, Nettleship[79])]. Baker[92]) sah bei einem Zuckerstar die Sehschärfe, welche bis auf Fingerzählen herabgesetzt war, sich wieder auf $^2/_7$ resp. $^1/_3$ heben. Koenig[129]) beobachtete eine 70jährige Diabetikerin mit Katarakt, deren Sehschärfe auf dem einen Auge auf Fingerzählen, auf dem anderen auf $^1/_3$ herabgesetzt war. 2 Jahre später hatte sich die Linse vollkommen aufgehellt und die Sehschärfe war normal geworden. Daß man jedoch in der Beurteilung derartiger Beobachtungen vorsichtig sein muß, lehrt Fall 39 von Zeller[149]), bei welchem sich die Sehschärfe des rechten Auges von $^5/_{36}$ nach antidiabetischer Behandlung auf $^5/_{10}$ hob, ohne daß sich objektiv eine Veränderung der Linsentrübung nachweisen ließ; eine genauere Beschreibung dieses Falles gibt Verfasser leider nicht. Ebenso beobachtete Samelsohn[80]) bei einem Kranken mit diabetischer Katarakt, bei welchem die Sehschärfe stärker herabgesetzt war, als der Linsentrübung entsprach, eine Hebung der Sehschärfe durch geeignete Behandlung der Zuckerharnruhr, trotzdem die Trübung der Linse zunahm. Es muß hier also eine diabetische Amblyopie vorgelegen haben, welche sich besserte.

Zurückgehen von Linsentrübungen anderer Natur ist nur selten beobachtet worden, abgesehen von traumatischer Katarakt [Fuchs, Schmidt-Rimpler[141])], bei welcher eine derartige Rückbildung in einem Falle sogar 3mal nacheinander erfolgte [Levy[153])], vermutlich trat jedesmal Kammerwasser durch den nicht völlig dichten Verschluß der mit der Linse verwachsenen Iris ein.

Wenn man sich auch den genannten Beobachtungen gegen-

über sehr kritisch verhalten muß, so läßt sich doch die Möglichkeit eines Zurückgehens der diabetischen Katarakt im Anfangsstadium nicht leugnen, zumal auch einige ähnliche Fälle beim Altersstar beschrieben worden sind. Jedenfalls ist aber die Aufhellung des Zuckerstars ein so seltenes Ereignis, daß man auf seinen Eintritt nicht rechnen kann.

Dagegegen ist mehr Aussicht vorhanden, durch geeignete Behandlung des Diabetes das Fortschreiten des grauen Stares aufzuhalten oder zu verzögern. So blieb z. B. bei einem 27jährigen Patienten von Saemisch [Zingsen[46]], dessen linkes Auge an Zuckerstar operiert worden war, die Trübung der rechten Linse mindestens 6 Jahre lang stationär. Als Behandlung kommt hier hauptsächlich der Gebrauch von Karlsbader oder einem anderen Brunnen in Frage.

Sind die Trübungen weiter fortgeschritten, so kann nur noch durch eine Operation Besserung der Sehschärfe erzielt werden. Ob man eine solche vornimmt, wird vor allem von dem Allgemeinbefinden abhängen. Ist der Kranke sehr heruntergekommen und sein Tod bald zu erwarten, so kann dieser durch Vornahme der Operation beschleunigt werden, da Fälle von Coma diabeticum nach Staroperation beobachtet worden sind. Läßt das Allgemeinbefinden jedoch die Ausführung der Staroperation ohne wesentliche Bedenken zu, ist die Sehschärfe des Kranken so schlecht, daß er dadurch im Genuß seines Lebens beeinträchtigt wird, und ist zu erwarten, daß er noch einige Zeit am Leben bleibt, so soll man zur Operation schreiten. Es ist durchaus nicht erforderlich, durch geeignete diätetische Maßnahmen vorher den Urin vollkommen zuckerfrei zu machen, wie man das früher für nötig hielt. Immerhin ist es vorteilhaft, wenn man den Kranken einer Vorbereitungskur unterwerfen und den Zuckergehalt des Urins dadurch erheblich vermindern kann. Die Beobachtungen vieler Autoren, denen ich mich auch anschließen kann, ergeben, daß die Heilung nach Staroperationen bei Diabetikern, auch wenn der Urin nicht zuckerfrei ist, meist glatt verläuft. Die Wahl der Operationsmethode hängt von dem Alter des Kranken ab. Bei jüngeren Personen wird man den linearen Lanzenschnitt, wenn möglich ohne Iridektomie wählen, bei älteren den Lappenschnitt;

bei langsam reifenden Staren älterer Personen kommt die künstliche Reifung durch Kortextritur nach Foerster in Frage.

Nach der Operation des Zuckerstares stellt sich zuweilen Iritis ein, auch bei jugendlichen Personen [Samelsohn[80])], gelegentlich mit sehr langwierigem Verlaufe, ferner Blutungen in die vordere Kammer. Alle üblen Ereignisse, welche sonst nach Staroperationen beobachtet werden, wie Iriseinklemmung, Nachstarbildung usw. können natürlich auch bei diabetischer Katarakt vorkommen. Infektionen scheinen bei strenger Antisepsis resp. Asepsis nicht wesentlich häufiger zu sein als bei Nichtdiabetikern. Von Allgemeinerkrankungen ist besonders das Coma diabeticum zu fürchten. Becker rät, die Angehörigen der Kranken darauf hinzuweisen, daß diese möglicherweise wenige Tage nach der Operation im Coma sterben können. Zur Vermeidung dieses schlimmen Ausganges empfiehlt es sich, die Bettruhe nach der Operation möglichst zu kürzen und keine allzustrenge Fleischdiät innezuhalten.

Über das Endresultat der Operation des Zuckerstares liegt eine Anzahl statistischer Notizen vor. Eine ältere Beobachtungsreihe von Dor[42]) ergibt unter 184 gewöhnlichen Katarakten 4%, unter 13 diabetischen 15% Verluste. Bono[55]) fand, daß unter 31 operierten Staren bei Diabetikern 90% eine Sehschärfe von mehr als $^1/_{10}$ erlangten, 3% Sehschärfe zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_{50}$, und bei 7% die Sehschärfe durch eine Nachoperation noch zu bessern war, völlige Verluste fanden sich garnicht. In 7 Fällen von Zuckerstar, betreffend 8 Augen, welche Laqueur operierte, wurde nur einmal kein befriedigendes Sehvermögen erziehlt [Thomas[128])]. Zeller[149]) berichtet über 42 Staroperationen bei diabetischer Katarakt. Es trat 1mal Vereiterung auf (2,4%), 2mal eine schwere Iritis. In einem dieser beiden Fälle mußte wegen Drucksteigerung noch eine Iridektomie ausgeführt werden, doch war das Endergebnis gut. In dem anderen Falle trat die Iritis erst zwei Monate nach der Operation auf, es mußten weitere Operationen vorgenommen werden, und das Sehvermögen war schließlich stark beeinträchtigt. Öfters kam es zu Nachstarbildung und dadurch bedingter Herabsetzung des Sehvermögens. Kako[177]) gibt eine Zusammenstellung über 29 Staroperationen bei 23 Diabetikern

aus Uhthoffs Material. 2mal trat leichte Iritis auf, 2mal, und zwar auf beiden Augen desselben Kranken stellte sich die Kammer erst 13 resp. 14 Tage nach der Operation wieder her, 1mal trat 1 Jahr nach der Operation Glaukom auf. Das schließlich erzielte Sehvermögen war in allen Fällen gut oder befriedigend.

§ 9. Pathologisch anatomischer Befund beim Zuckerstar und Theorien über dessen Entstehung. Der Zuckerstar unterscheidet sich bei der anatomischen Untersuchung in keiner Weise von den anderen Starformen desselben Lebensalters [Becker[68]), Knapp, Deutschmann[86]), Kamocki[87]), Goerlitz[116]), Koch[145]), Kako[177])]. Zuweilen, jedoch keineswegs immer, finden sich Veränderungen des Kapselepithels. Über die eigentümlichen Veränderungen im Pigmentepithel der Iris bei Diabetes (vergl. § 5, S. 14).

Der ursächliche Zusammenhang zwischen Zuckerharnruhr und Starbildung ist noch nicht vollkommen aufgeklärt. Man hat den diabetischen Marasmus, die mangelhafte Ernährung, als Ursache der Linsentrübung angesehen. Wenn auch der Marasmus zur Entstehung, noch häufiger zum raschen Fortschreiten bereits vorhandener Linsentrübungen Anlaß geben kann [Groenouw[191]), S. 395], so kommt ihm doch beim Diabetes höchstens eine unterstützende Wirkung zu. Der Zuckerstar findet sich nämlich einerseits auch bei durchaus kräftigen und wohlgenährten Personen und andererseits zeigt er sich, wenn auch selten, zuweilen ausschließlich oder vorwiegend auf einem Auge [Seegen, Foerster[37]), Lavie[178])]. Wenig wahrscheinlich, zum Teil direkt widerlegt sind einige weitere Theorien. So wurde der Wasserverlust, welchen der Gesamtorganismus erleidet, angeschuldigt, ferner die erhöhte Konzentration des Blutes infolge des gesteigerten Zuckergehaltes (Cl. Bernard) und endlich die chemische Einwirkung von Milchsäure, welche im Kammerwasser aus dem Zucker entstehe, auf die Linse. Die allgemeine Giltigkeit der letztgenannten Annahme ist dadurch widerlegt, daß nur einmal bei einer diabetischen Katarakt das Kammerwasser sauer reagierte (Lohmeyer), in zwei anderen Fällen alkalisch (Leber, Deutschmann), in einem weiteren Falle neutral (Jany).

Sehr bestechend ist die Ansicht, daß der Zuckergehalt der flüssigen Augenmedien wasserentziehend auf die Linse wirke und so Star erzeuge. Es gelingt nämlich, wie Kunde, Richardson, Deutschmann[36]), Heubel[49]), Bono[69]) und andere nachgewiesen haben, bei Tieren durch reichliche Einverleibung von Kochsalz oder Zucker Katarakt zu erzeugen. Das gleiche Ergebnis erhält man durch Einspritzen stärkerer Zucker- oder Kochsalzlösungen in die vordere Augenkammer lebender Tiere oder menschlicher Leichen, oder durch Einlegen frischer Linsen in Traubenzuckerlösung. Bringt man die getrübten Linsen in destilliertes Wasser, so hellen sie sich wieder auf. Die Trübung ist höchstwahrscheinlich auf Wasserverlust zurückzuführen [Deutschmann, Heubel[49]), Leber[179])].

Diese Versuche lassen sich jedoch nicht zur Erklärung des Zuckerstares heranziehen. Einerseits sind nämlich die mikroskopisch nachgewiesenen Veränderungen bei beiden Prozessen ganz verschieden. Die künstlich durch Einlegen von Linsen in Zuckerlösung erzeugte Trübung beruht im wesentlichen auf einer Vakuolenbildung in den äußersten Linsenschichten ohne Zerstörung der Zellen und Fasern und kann innerhalb weniger Stunden wieder verschwinden, während beim Zuckerstar ein ausgedehnter Zerfall der Linsenzellen und -Fasern gefunden wird (Becker, Deutschmann), sodaß eine Restitutio ad integrum ausgeschlossen ist. Außerdem bedingt der Zucker nur dann Starbildung, wenn er in großen Mengen, mindestens zu 5%, in den Augenmedien enthalten ist. Ein derartig hoher Zuckergehalt ist aber beim Auge nicht beobachtet worden. Deutschmann fand z. B. bei einem 11jährigen Mädchen, dessen Urin stets mehr als 8% Zucker enthielt, nach dem Tode im Kammerwasser nur 0,5%, im Glaskörper 0,366% und in den vollkommen klaren Linsen überhaupt keinen Zucker. Kleinere Zuckermengen schädigen die Durchsichtigkeit der Linse nicht; die Brüder Cavazzani[104]) fanden nämlich bei einem Hunde, der infolge von Pankreasexstirpation an Diabetes erkrankt war, bei 10,63% Zuckergehalt des Urins im Humor aquens 0,386% und in den peripheren Linsenschichten Spuren von Zucker, während Linsenkern und Glaskörper davon frei waren. Die Linsen waren klar geblieben.

Da das Tier nicht lange gelebt hatte, so könnte man dagegen einwenden, daß vielleicht die langdauernde Einwirkung kleinerer Zuckermengen eine ähnliche Wirkung habe wie die kurze Einwirkung größerer Dosen. Dies ist indessen weniger wahrscheinlich, da man auch in vollkommen klaren Linsen von Diabetikern und sogar im normalen Kammerwasser und Glaskörper von Tieren und Menschen, allerdings nicht in der normalen menschlichen Linse, geringe Mengen Zucker gefunden hat [Hedon und Truc[117])].

Trotz zahlreicher darauf hingerichteter Untersuchungen ist in den Augenmedien, speziell in den Linsen von Diabetikern durchaus nicht immer Zucker gefunden worden; so ergibt die Tabelle von Becker[[68]), S. 166], unter 31 Linsen mit diabetischem Star 24mal das Vorhandensein, 7mal das Fehlen von Zucker; eine Zusammenstellung von mir ergibt[[191]), S. 348], daß unter 8 Fällen das Kammerwasser nur 7mal, unter 26 Fällen die getrübte Linse nur 13 mal und unter 8 Fällen der Glaskörper nur 6 mal Zucker enthielt, während in den übrigen Fällen trotz sorgfältigster Untersuchung Zucker nicht nachgewiesen werden konnte.

Deutschmann[86]) nimmt an, daß beim Diabetes die Fasern und Epithelien der Linse in ähnlicher Weise zum Zerfall neigen, wie andere Epithelien, etwa die der Niere. Infolgedessen komme es, wenn auch nur ein Teil der Linsenepithelien abgestorben ist, zu pathologischen Diffusionsvorgängen und damit zur Trübung und Blähung der Linse. Es besteht nach dem pathologisch-anatomischen Befunde beim diabetischen Star nicht eine Wasserentziehung sondern im Gegenteil eine Wasseraufnahme [Deutschmann, Kamocki[87])].

Wir müssen es vorläufig mit Becker für das wahrscheinlichste ansehen, daß infolge einer Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes und der Lymphe beim Diabetiker der Linse abnormes Ernährungsmaterial zugeführt und so zur Entstehung von Katarakt Anlaß gegeben wird. Wahrscheinlich enthält die Linse, solange das Kapselepithel gesund ist, auch wenn Glaskörper und Kammerwasser Zucker enthalten, normales Ernährungsmaterial und erst, wenn dieses Epithel er-

krankt, erfolgt eine Störung der Ernährung und infolgedessen eine Trübung der Linse [Leitner[139])].

Die letzte Ursache der diabetischen Katarakt ist noch unbekannt, vermutlich liegt eine Autointoxikation vor [Leber[179])]. Ob die Veränderungen des Pigmentblattes der Iris, welche bei Diabetes häufig gefunden werden (vgl. § 5, S. 14), zur Kataraktbildung in Beziehung stehen, ist nicht genau bekannt. Peters[167]) hat neuerdings mehrfach darauf hingewiesen, daß Erkrankung des Ziliarepithels, das die Absonderung des Kammerwassers besorgt und dadurch zur Ernährung der Linse in Beziehung steht, zur Kataraktbildung Anlaß geben kann. Es liegt nahe, den Veränderungen des Pigmentepithels bei Diabetes eine ähnliche Bedeutung zuzuschreiben.

§ 10. Erkrankungen des Glaskörpers.

Bei Diabetes finden sich zuweilen sehr mächtige Glaskörperblutungen; sie entstehen meist als Folge von Netzhautblutungen (vgl. § 11 ff.). Besteht hochgradige Kurzsichtigkeit, so können sie neben den diesem Leiden zukommenden Netzhautveränderungen auftreten und so auf das Bestehen von Diabetes hinweisen. Bei einer 54jährigen Patientin, welche seit 3 1/2 Jahren an Diabetes litt, sah Lawson[147]) außer rechtsseitiger Katarakt linksseitige Glaskörpertrübungen. Als diese sich nach 10 Wochen aufgehellt hatten, fand sich eine Bindegewebsentwicklung, die, von einem zentralen Stil ausgehend, aus gefiederten Büscheln bestand und reichlich mit Blutgefäßen durchzogen war.

§§ 11—16. Erkrankungen der Netzhaut bei Diabetes mellitus.

§ 11. Die gewöhnlich als Retinitis diabetica bezeichnete Erkrankung der Netzhaut, tritt unter verschiedenen Formen auf, nämlich unter einem der Retinitis albuminurica ähnlichen Bilde: weiße Herde mit oder ohne Blutungen — hierher gehört die von Hirschberg als Retinitis diabetica punctata beschriebene Erkrankung —, ferner in der Form von einfachen Netzhautblutungen oder als Retinitis haemorrhagica.

Augenspiegelbefund. Bei der diabetischen Retinitis sind neben leichter Trübung der Netzhaut Blutungen vorherrschend, während weiße Flecke spärlicher vorhanden sind oder ganz fehlen können. Die weißen Herde erreichen in der Regel eine Größe von $^1/_4$ — $^1/_2$ Papillendurchmesser, nur ausnahmsweise mehr. Sie konfluieren meist nicht zu ausgedehnten weißen Flächen, wie bei der albuminurischen Form. Erhebliche Veränderungen der Papille, namentliche starke Schwellung, welche bei Retinitis albuminurica zuweilen beobachtet wird, sind bei der diabetischen Netzhauterkrankung selten, doch kommen leichte Veränderungen der Sehnervenscheibe, verwaschene Papillengrenzen, auch bei Diabetes ohne Albuminurie vor, sodaß dieses Symptom nicht zur sicheren Unterscheidung beider Erkrankungen dienen kann [Umé[31]), Dodd[115]), Schmidt-Rimpler]. Wenn es auch Fälle gibt, welche der Retinitis albuminurica durchaus gleichen (Schmidt-Rimpler, Dodd), so ist eine Unterscheidung doch meist möglich. Glaskörperblutungen, welche der letzteren Form nicht zukommen, sind bei der diabetischen Erkrankung häufig vorhanden und können sogar zur Erblindung führen. Einige Male wurde gleichzeitig Sehnervenatrophie beobachtet [Leber, Hirschmann[84])], meist wohl nicht als Folge der Netzhauterkrankung, sondern als Komplikation mit einem selbständigen Sehnervenleiden. Lagrange[88]) sieht ausgesprochene Neigung zur Sehnervenatrophie als charakteristisch für die diabetische Retinitis an, im Gegensatz zur albuminurischen, welcher diese Neigung fehle.

Es lassen sich verschiedene Formen der diabetischen Retinitis unterscheiden, über deren relative Häufigkeit Kako[177]) folgende Angaben macht. Unter 57 Fällen von Retinitis bei Diabetikern waren 5 als reine Retinitis albuminurica und 7 als Mischformen zwischen dieser und der Retinitis diabetica anzusehen. Unter den übrigen 45 Fällen, von denen einer wegen Katarakt des einen Auges außer Betracht bleibt, finden sich 8 mal nur weiße Herde, darunter 6 mal nur auf einem Auge, 15 mal nur Blutungen, darunter 12 mal einseitig, während 21 mal Blutungen und weiße Plaques vorhanden waren, darunter nur 1 mal auf einem Auge. Unter den letzteren Fällen finden

sich Blutungen und weiße Herde, entweder gleichzeitig auf beiden Augen oder nur auf einem Auge, während das andere Blutungen oder Plaques zeigte, oder es fanden sich auf dem einen Auge weiße Herde, auf dem anderen Blutungen.

§ 12. Als Retinitis centralis punctata diabetica bezeichnet Hirschberg[97]) eine Form, welche er als charakteristisch für Diabetes betrachtet und welche auch von anderer Seite vielfach bei Zuckerharnruhr beschrieben worden ist [Nettleship[78]), Hirschmann[84]), Samelsohn[88]), Seggel[103]), Dodd[118]), Reik[148]), Kako[177]) u. a.]. Die Kranken stehen im mittleren oder höheren Lebensalter (45 — 65 Jahr) und leiden meist seit längerer Zeit an Diabetes, doch wird dieser gelegentlich auch erst durch den Augenspiegel entdeckt. Die Sehstörung kann ziemlich plötzlich einsetzen, meist entsteht sie allmählich. Stets werden beide Augen befallen. Die Kranken klagen über Flimmern, wie wenn Nebel oder heiße Luft aufsteigt, und über Sehstörungen infolge Ausfalles des zentralen Sehens. Die Sehschärfe ist auf $^1/_2$ bis $^1/_3$, selbst $^1/_{10}$ oder $^1/_{20}$ herabgesunken. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes sind normal, dagegen besteht ein zentrales Skotom. Stärkere Glaskörpertrübungen werden durch das Leiden nicht veranlaßt; zuweilen finden sich feinere Trübungen der Linse, welche jedoch die vorhandenen Sehstörungen nicht erklären können. Als Ursache der Sehstörung zeigt die Augenspiegeluntersuchung Gruppen von kleinen hellen, glänzenden Herden im Gewebe der Netzhaut, am gelben Fleck und in dessen Umgebung, häufig in der Form eines Kreises oder Halbkreises angeordnet [Samelsohn[80])]. Zuweilen finden sich auf einem Auge weiße Herde und Blutungen, auf dem anderen nur Blutungen oder nur weiße Herde. Sind nur weiße Herde vorhanden, so treten diese in sehr verschiedener Anzahl, zuweilen nur zu 2 oder 3, auf. Sie sind auf den hinteren Augenpol beschränkt und zeigen eine unregelmäßige Verteilung. Ihre Farbe ist glänzendweiß, zuweilen gelblich. Letztere Färbung wird von einigen Seiten als charakteristisch angesehen. Das Sehen brauchen sie nicht zu stören, wenn sie seitlich vom gelben Fleck liegen. Auch bei längerem Bestehen der Herde kommt es nur sehr selten (Dodd) zu der bekannten Stern-

figur der albuminurischen Netzhautentzündung. Pigmentbildung fehlt an den Herden vollständig. Feine strich- und punktförmige Blutungen finden sich ebenfalls in der Gegend des gelben Flecks, sie können durch Aufsaugung verschwinden und später wieder von neuem auftreten. Die weißen Herde scheinen nie wieder völlig zu vergehen, nehmen vielmehr allmählich an Zahl und Größe zu. Die Sehstörung bessert sich zuweilen auf eine Allgemeinbehandlung hin, doch bleibt sie oft lange Zeit hindurch unverändert und kann sogar langsam und stetig zunehmen. Gegenüber der albuminurischen Form unterscheidet sich die vorliegende nach Hirschberg durch das Freibleiben der Sehnervenscheibe, das Fehlen einer ausgedehnten diffusen Netzhauttrübung und stärkerer Blutgefäßveränderungen. Außerdem kommen differentialdiagnostisch in Betracht: die Retinitis syphilitica, senile Veränderungen der Netzhautmitte, die gewöhnliche zentrale Netzhautentzündung, die Retinitis punctata albescens, welche sich durch die Lage der Herde in den hinteren Netzhautschichten unterscheidet, und zuweilen die Retinitis circinata [Lackschewitz[146])], bei welcher jedoch die Herde einen Gürtel bilden. Der wichtigste differentialdiagnostische Punkt ist stets der Urinbefund. Bisweilen finden sich Mischformen zwischen diabetischer und albuminurischer Retinitis, wenn der Urin Zucker und Eiweiß enthält [Weinberg[66]), Dahrenstädt[105]), Hirschberg, Kako[177])], gelegentlich auch eine reine Retinitis albuminurica bei Diabetes (Kako).

§ 13. Retinitis haemorrhagica diabetica. Netzhautblutungen sind bei Diabetes nicht selten. Hirschberg[97]) glaubt, daß man sie bei wiederholten Untersuchungen bei den meisten schon 6—10 Jahre lang an Zuckerharnruhr leidenden Personen finden wird. Nach Dianoux[134]) stammt das Blut meist aus den Venen oder Kapillaren, nicht aus den Arterien. Veränderungen an den Netzhautgefäßen, welche diesen Blutungen zugrunde liegen, findet man mit dem Augenspiegel nur selten, zuweilen bei der mikroskopischen Untersuchung. Die Blutungen können wieder spurlos verschwinden, gelegentlich schließt sich eine typische diabetische Retinitis an.

Sind die Blutungen klein und punktförmig, so verursachen

sie nur Sehstörungen, wenn sie am gelben Fleck sitzen, und werden zuweilen nur zufällig entdeckt. Sind sie größer, so können sie nach dem Glaskörper hin durchbrechen und eine mehr oder weniger erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe veranlassen. Meist sind beide Augen befallen, selten jahrelang nur eins. Zuweilen entsteht plötzlich ein haemorrhagischer Infarkt der Netzhaut durch Thrombose der Vena centralis retinae [Hirschberg, Michel[45]), [99]), Dodd, Kako[177])] mit schlechter Vorhersage für Sehkraft und Leben. Ein sehr schlimmes Ereignis ist das Auftreten eines haemorrhagischen Glaukoms, das sich an Netzhautblutungen anschließen kann (vgl. § 26).

§ 14. Die Sehschärfe ist bei den verschiedenen Formen der diabetischen Retinitis meist nicht sehr erheblich herabgesetzt; solange die Macula lutea frei bleibt, kann sie normal sein. Bei stärkerer Herabsetzung findet sich in der Regel ein zentrales Skotom im Gesichtsfeld. Hochgradige Sehstörungen oder völlige Erblindungen werden durch Komplikationen wie Katarakt, Glaukom oder Sehnervenatrophie bedingt. Bei der zentralen Retinitis besteht nicht selten Flimmern als Ausdruck einer Netzhautreizung.

Das Gesichtsfeld zeigt teils normale Ausdehnung, teils periphere sektorenförmige Beschränkung oder auch ein zentrales Skotom für Weiß oder Farben. Lagrange[88]) sieht Störungen des Farbensinnes als charakteristisch an für die diabetische Netzhautentzündung gegenüber der albuminurischen.

Nach Hirschberg werden in der Regel beide Augen befallen, allerdings nicht immer gleichzeitig, während Kako[177]) unter 45 Fällen von diabetischer Retinitis nur 21 einseitige fand, und zwar meist Fälle, in denen entweder nur Blutungen oder nur weiße Herde bestanden, nicht beide gleichzeitig nebeneinander (vgl. auch S. 26). Kako hebt das nicht so seltene einseitige Vorkommen der diabetischen Retinitis gegenüber der meist doppelseitigen albuminurischen hervor.

Von Komplikationen wird recht häufig Katarakt beobachtet, allerdings handelt es sich oft nur um sehr geringe Trübungen, ferner Iritis [Hirschmann[84]), Hirschberg[83])], Augenmuskellähmungen [Haltenhoff, Galezowski[47]), Hawt-

horne[144]), Kako[177])], Glaukom, Sehnervenatrophie. Glaskörpertrübungen werden von verschiedenen Seiten als eine häufige Begleiterscheinung angesehen, Kako fand sie 4mal unter 52 Fällen.

Lebensalter. Die Kranken stehen meist im höheren Lebensalter (Schmidt-Rimpler, Galezowski), nach Hirschberg zwischen dem 45. und 65. Lebensjahre. Kako[177]) fand in Übereinstimmung hiermit unter 57 Fällen das Alter von 31—40 Jahren 3mal, von 41—50 Jahren 10mal, von 51 bis 60 Jahren 29mal, von 61—70 Jahren 14mal und von 71 bis 80 Jahren einmal vertreten.

Allgemeinbefinden. Die Netzhauterkrankung scheint häufig erst dann aufzutreten, wenn des Diabetes schon längere Zeit besteht und bereits ein Verfall der Körperkräfte eingetreten ist. Jedoch ist dies nicht immer der Fall, die Retinitis kann auch Anlaß zur Entdeckung des Diabetes geben bei Kranken, welche sich durchaus wohl befinden [Jany[44]), Hirschmann[84])]. In einem Falle von Leber war der Zucker aus dem Urin verschwunden und es bestand nur noch Abmagerung, Verfall der Kräfte und geringer Eiweissgehalt des Urins als Zeichen eines schweren Allgemeinleidens, als eine diabetische Netzhauterkrankung auftrat. Hirschberg glaubt, daß sich bei den meisten Kranken, welche schon 6 bis 10 Jahre an Zuckerharnruhr leiden, bei sorgfältiger Untersuchung Veränderungen der Netzhaut finden werden. Kako[177]) konnte diese Angabe jedoch nicht vollkommen bestätigen. Unter 46 Diabetikern, deren Leiden 5—10 Jahre bestand, fand er nämlich 34 und unter 21 Diabetikern, welche seit 11—20 Jahren erkrankt waren, 11 ohne Veränderungen an der Retina, im ganzen also unter 67 langjährig Erkrankten 45 oder $^{2}/_{3}$ ohne Netzhautleiden.

Verlauf und Ausgang. Die Vorhersage der diabetischen Retinitis ist stets ernst. Besserungen und selbst völlige Heilungen sind zwar möglich, doch neigt das Leiden sehr zu Rückfällen. Diese treten auch dann noch ein, wenn es gelingt, den Zucker völlig zum Verschwinden zu bringen (Leber). Eine Besserung des Sehens wird nur selten beobachtet [Nettleship[195]), Hirschberg], allerdings sind auch völlige Erblin-

dungen selten; nur nach ausgedehnter Retinitis haemorrhagica kommen sie zuweilen vor.

Hinsichtlich der weiteren Dauer des Lebens ist die diabetische Retinitis zwar immerhin von ernster Vorbedeutung, doch nicht von so übler wie die albuminurische. Schmidt-Rimpler[201]) hält die Prognose quoad vitam bei ihr für schlechter als bei diabetischen Katarakten und Sehnervenleiden. Der am längsten lebende Fall seiner Beobachtung lebte noch nach $3^1/_4$ Jahren (vgl. S. 9). Nettleship[195]) fand, daß von 48 Kranken mit diabetischer Retinitis im Alter von 41—79 Jahren 9 innerhalb eines Jahres nach dem Auftreten der Netzhautentzündung starben, 11 während des zweiten Jahres und 18 zwischen 2 und 8 Jahren, es starben also im ganzen 38, d. h. über $^3/_4$ der Kranken.

Behandlung. Neben geeigneter Diät, Karlsbader Wasser und dergleichen Maßnahmen zur Bekämpfung des Grundleidens, werden von inneren Mitteln Jodkalium längere Zeit hindurch in kleinen Dosen und salizylsaures Natrium empfohlen. Ferner müssen Kongestionen nach dem Kopfe vermieden werden, also Bücken, enge Halskragen, der Genuß von Spirituosen und starkes Rauchen. Schonung der Augen durch möglichstes Einschränken oder völliges Enthalten von Lesen und Schreiben und Schutz vor hellem Licht durch Tragen einer blauen Brille sind außerdem erforderlich. Mydriatica darf man nur vorsichtig anwenden, um nicht einen Glaukomanfall auszulösen.

§ 15. Die Ursache der diabetischen Netzhautentzündung ist nicht in einer gleichzeitig bestehenden Albuminurie zu suchen, welche ja bei Diabetes nicht selten ist. Es sind nämlich eine Anzahl von Fällen beobachtet, in denen wiederholte und sehr sorgfältige Untersuchungen niemals Eiweiß oder auf ein Nierenleiden hinweisende körperliche Bestandteile (Cylinder) im Urin ergeben haben [Desmarres, Noyes[14]), Haltenhoff[21]) Hirschberg[97])]. Manchmal freilich bedingt hauptsächlich oder ausschließlich die Nierenerkrankung das Netzhautleiden, so z. B. in zwei Fällen von Seegen[30]), in denen der Zucker nahezu beseitigt war und die Retinitis erst mit der Entwicklung der Nephritis auftrat. Zum Teil mögen auch

beide Erkrankungen, der Diabetes und die Albuminurie, gleichzeitig einwirken, um das Netzhautleiden hervorzurufen, indem zu einer diabetischen Retinitis albuminurische Veränderungen hinzutreten. Kako[177]) fand unter 57 Fällen von Retinitis bei Diabetikern 36, in denen Eiweiß im Urin nicht vorhanden war.

Bei Tieren lassen sich durch die Erzeugung eines künstlichen Diabetes Erkrankungen der Netzhaut hervorbringen, wie Orlandini[196]) bei Fröschen und Kaninchen nachwies. Derartige diabetische Tiere zeigten nämlich Blutungen in der Netzhaut und Entartung dieser Membran, hauptsächlich ihrer Ganglienzellen, Die Veränderungen der Blutgefäße waren bei nicht zu alten Fällen gering, entzündliche Erscheinungen fehlten völlig.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen mit diabetischer Retinitis sind mehrfach vorgenommen worden [Nettleship und Mackenzie[40]), Michel[45]) und[99]), Hummelsheim u. Leber[163])]. Als besonders wichtig ist hervorzuheben, daß deutlich nachweisbare Erkrankungen der Gefäßwände, welche zur Erklärung der Blutungen herangezogen werden könnten, durchaus nicht immer, sondern nur in einem Teil der Fälle gefunden wurden.

§ 16. Verschiedene Erkrankungen der Netzhaut bei Diabetes. Embolie resp. Thrombose der Zentralarterie der Netzhaut wurden einigemale bei Diabetes beobachtet [Knapp[54]), Dodd]. In dem Falle von Knapp trat haemorrhagische Iridochorioiditis mit Spannungserhöhung hinzu, welche schließlich die Enukleation erforderlich machte. Der Kranke Kakos[177]) wurde auf beiden Augen nacheinander befallen, erlangte jedoch schließlich wieder gute Sehschärfe. Über Thrombose der Zentralvene vergl. S. 19. Wie weit der Diabetes in diesen Fällen ein ursächliches Moment abgibt, ist noch nicht sichergestellt.

Netzhautablösung sah Galezowski[73]) dreimal unter 144, Lagrange[88]) 2 mal unter 52 augenkranken Diabetikern, doch ist es zweifelhaft, ob ein ursächlicher Zusammenhang bestand.

Retinitis pigmentosa oder eine ihr sehr ähnliche Ver-

änderung der Netzhaut ist einigemale bei Diabetes beobachtet worden [Hirschberg, Perles[107]], ohne daß sich etwas bestimmtes darüber aussagen läßt, inwieweit das Leiden Folge des Diabetes ist.

Bei einem Diabetiker mit hochgradiger Lipaemie, das Blut enthielt 18% Fett statt etwa 0,8% in der Norm, fand Reis[182]) eine sehr auffällige Veränderung am Augengrunde. Die gesamten Netzhautgefäße beider Augen erschienen nämlich als helle Bänder oder Streifen auf dem roten Hintergrunde; Arterien und Venen waren, wenn auch schwer, noch zu unterscheiden. Seit etwa 2 Wochen bestand eine Sehstörung, die Sehschärfe war auf $^1/_{10}$ bis $^1/_5$ herabgesetzt, das Gesichtsfeld leicht konzentrisch verengt, zentrale Skotome fanden sich nicht. Das Blut des Kranken, der wenige Tage später im tiefen Koma starb, zeigte eine auffallend trübe, grau-rote Farbe und enthielt, wie sich mikroskopisch und chemich nachweisen ließ, sehr viel Fett. Bei der Sektion ergab sich, daß auch die feineren Gefäße des Netzes, der Hirnbasis, des Darmes u. s. w. weiß erschienen, ähnlich wie im Leben die Netzhautgefäße. Die mikroskopische Untersuchung des Augapfels bestätigte das massenhafte Auftreten von Fett im Blute. Der Nachweis gelang durch Osmiumsäure nicht, wohl aber durch Färbung mit Sudan III. Die Aderhautgefäße enthielten ebenfalls fettreiches Blut; während des Lebens war dies jedoch nicht sichtbar, da das Pigmentepithel der Netzhaut stark pigmentiert war und die Aderhaut verdeckte. Als Fettembolie darf man diese Fälle nicht bezeichnen, denn darunter versteht man das Eindringen flüssigen Fettes in das Blut in ziemlich groben Partikeln nach Verletzung des Knochenmarkes, während es sich hier um eine Fettemulsion des gesamten Blutes handelt.

Eine ähnliche Beobachtung machte Heyl[53]) in einem von Starr beobachteten Falle. Es handelte sich um Lipaemie bei Diabetes und der Augengrund zeigte eine abnorm helle Farbe des Blutes in den Gefäßen der Netzhaut. Der Kranke starb im diabetischen Koma. Auch White[187]) sah einen ähnlichen Fall und vor kurzem, laut mündlicher Mitteilung, Herr Professor Heine in Breslau.

§§ 17—25. Erkrankungen der Sehnerven und der optischen Leitungsbahnen und Zentren.

§ 17. Infolge von Diabetes mellitus werden beobachtet einfache Sehnervenatrophie, akute oder chroniche retrobulbäre Neuritis, Hemianopsie und endlich Amblyopie ohne Befund.

Häufigkeit. Schmidt-Rimpler[127]) fand unter 140 diabetischen Augenaffektionen 34 mal, also 24%, Sehnervenerkrankungen, darunter die weit überwiegende Mehrzahl mit zentralem Skotom unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis einhergehend. Leber[127]) fand unter 50 Fällen von diabetischen Augenleiden 14 mal, also bei 28%, Kako[177]) unter 280 augenkranken Diabetikern 16 mal, also bei 6%, Sehnervenleiden. Galezowski[73]) sah unter 144 Diabetesfällen mit Augenleiden 3 mal Sehnervenatrophie.

Ursache. Erkrankungen des Sehnerven und der optischen Leitungsbahnen bei Diabetes können bedingt sein durch den Diabetes direkt, durch ein sekundäres Nierenleiden oder endlich durch ein Gehirnleiden. Da nun eine intrakranielle Erkrankung sowohl die Ursache als die Folge des Diabetes sein kann, so ergibt sich eine Anzahl von Kombinationen. Es kann nämlich die Erkrankung des Sehnerven als Folge eines Hirnleidens dem Diabetes koordiniert sein, oder als Folge des Diabetes den Cerebralerscheinungen coordiniert oder endlich die Folge eines durch ein Gehirnleiden bedingten Diabetes sein [Leber[28])].

§ 18. Sehnervenatrophie bei Diabetes ist meist sekundärer Natur, bedingt durch eine Erkrankung der Netzhaut oder des Gehirns, oder sie ist der Ausgang einer Neuritis optica resp. retrobulbaris, sehr selten ist sie primären Ursprunges [Uhthoff[157])]. Unter den Fällen von diabetischer Sehnervenatrophie, welche in der Literatur niedergelegt sind [Leber, Schmidt-Rimpler[201]), Galezowski[73]), Lagrange[88]), Koenig[119]), Nitzsche[166]), Stoewer[183]), Kako[177])], ist ein Teil, wie die Autoren selbst hervorheben, nicht als primäre Sehnervenatrophie zu betrachten, sondern als sekundäre. Dahin gehörte in Fall, bei welchem trotz vorhandener Sehstörungen der Augenspiegel anfangs keine Veränderungen aufwies und erst

später sich die Sehnerven entfärbten, was zweifellos auf eine vom Gehirn ausgehende Atrophie hindeutet [Lagrange[88])]. Das Krankheitsbild der diabetischen Sehnervenatrophie zeigt keine Abweichung von den sonst bei Sehnervenatrophie beobachteten Erscheinungen. Hervorzuheben ist, daß einmal ein 6jähriges Kind mit 5,7% Zucker im Urin erkrankte. Zweimal erfolgte Besserung der Sehschärfe [Kako[177]), Stoewer[183])], einmal bestand das Leiden seit 16 Jahren und das bessere Auge zeigte noch 1/9 Sehschärfe (Schmidt-Rimpler).

§ 19. Chronische retrobulbäre Neuritis wird zuweilen durch Diabetes bedingt [Leber, H. Cohn[41]), Bresgen[56]), Edmunds u. Nettleship[59]), Lawford[60]), Morton[65]), Samuel[64]), Guttmann[74]), Hirschberg, Schirmer[90]), Dimmer[161]), bei Maltosurie, Kako[177])].

Der Augengrund kann bei diesem Leiden ein durchaus normales Verhalten zeigen. Häufig findet sich eine Abblassung des temporalen Papillenquadranten [Kako[177])], manchmal auch eine leichte Hyperaemie der Sehnerven, kenntlich an einer Rötung der sonst weißen zentralen Excavation der Papille, und leichte Trübungen ihres Gewebes [Schmidt-Rimpler[127])], gelegentlich kleine Netzhautblutungen [Kako[177])]. Die entzündlichen Erscheinungen wechseln in ihrem Grade und machen schließlich einer Abblassung der temporalen Quadranten der Papille Platz. Trotz des Bestehens dieser partiellen Atrophie kann noch Besserung eintreten, wahrscheinlich sind neben den zugrunde gegangenen Fasern eine Anzahl gut leitender vorhanden. Nach Kako[177]) ist Hyperaemie der Papille selten, sie ist jedenfalls kein differential diagnostisches Moment gegenüber der Intoxicationsamblyopie, wie das Galezowski behauptet. Während die Abblassung der temporalen Seite der Papille nach Uhthoff bei der Intoxicationsamblyopie binnen etwa 3 Monaten auftritt, kann sie bei der diabetischen Amblyopie noch nach 6—12 Monaten fehlen [Kako[177])]. Demgemäß ist der Augenspiegelbefund nicht selten anfangs vollkommen negativ und die Diagnose kann nur auf Grund der Gesichtsfeldprüfung gestellt werden. Die Sehschärfe ist meist erheblich herabgesetzt auf 1/8 bis 1/10 oder noch stärker.

Das Gesichtsfeld zeigt ein zentrales Skotom für Farben

und meist normale Aussengrenzen. Relativ häufig findet sich ein Skotom nicht nur für grün und rot, wie bei der Intoxicationsamblyopie, sondern auch für Blau und Weiß [Kako[177]]. Man prüft mit kleinen farbigen Objekten, in der Regel Quadraten von 5 mm oder weniger Seitenlänge, sie erscheinen am Fixierpunkt, im Anfangsstadium auch dicht neben ihm, verschleiert und undeutlich, später wird an dieser Stelle ihre Farbe überhaupt nicht mehr erkannt. Auch kleine schwarze Punkte auf weißem Grunde nach der von mir [108]) angegebenen Methode können zum Nachweis derartiger kleiner Skotome dienen, in Fällen, in denen die Untersuchung mit farbigen Objekten versagt (Schmidt-Rimpler). Bei oberflächlicher Prüfung kann das Skotom leicht übersehen werden und selbst bei daraufhin gerichteter Untersuchung wird es oft nur bei sehr sorgfältigen und mehrfachen Prüfungen gefunden; namentlich bei weniger intelligenten Personen ist der Nachweis eines kleinen Skotoms nicht leicht. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes zeigen sich nur selten eingeengt [Samuel[64]]. Das Leiden ist wohl stets doppelseitig, nur anfangs kann ein Auge befallen sein.

Das Alter der Kranken beträgt meist mehr als 50 Jahre. Kako[177]) fand unter 16 Fällen 2 Fälle im Alter von 30—40 Jahren, 3 Fälle im Alter von 41—50 Jahren, 7 Fälle im Alter von 51—60 Jahren und 4 Fälle im Alter von 61—70 Jahren.

§ 20. Die Diagnose der diabetischen retrobulbären Neuritis ist nicht immer leicht. Zunächst kann das zentrale Skotom besonders im Anfangsstadium leicht übersehen werden, sodann finden sich ähnliche Skotome auch bei der diabetischen Retinitis und können zu Verwechslungen Anlaß geben, da die Veränderungen in der Netzhautmitte manchmal sehr schwer zu erkennen sind, auch kann sich ein Sehnervenleiden neben der Retinitis finden. Als unterscheidendes Merkmal gibt Schmidt-Rimpler an, daß bei der Neuritis das Skotom anfangs nur für Farben, bei der Retinitis aber schon frühzeitig auch für weiße Objekte besteht, indessen trifft dies nach meinen Erfahrungen nicht immer zu. Gegenüber der Intoxicationsamblyopie, mit der Verwechslungen sehr wohl möglich sind, können nur mehrfache Untersuchungen des Urins ein sicheres Unterscheidungsmerkmal abgeben, da der Zucker im Harn zuweilen fehlt.

Kako[177]) weist darauf hin, daß bei der diabetischen Amblyopie erst relativ spät eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte auftritt, die Sehschärfe stärker herabgesetzt ist, als bei der Intoxicationsamblyopie und ein zentrales Skotom nicht nur für Rot und Grün, sondern auch für Blau oder auch noch für Weiß besteht, wenn Diabetes die Ursache ist. Endlich stehen die Kranken mit diabetischer Amblyopie in einem höheren Lebensalter, zwischen 50—70 Jahren, gegenüber 30—50 Jahren bei der Intoxicationsamblyopie [Groenouw[106])]. Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß bei der Intoxicationsamblyopie der Defekt nicht selten sich zwischen Fixierpunkt und Mariotschem Fleck erstreckt, und die Form eines liegenden Ovales hat, während er bei der diabetischen Amblyopie häufig vom Fixierpunkt aus als Zentrum nach allen Richtungen hin ungefähr gleichweit reicht. Doch sind dies immerhin keine durchgreifenden Unterschiede zwischen beiden Formen.

Die Prognose des Leidens hält Schmidt-Rimpler im allgemeinen für zweifelhaft, besonders wenn das Skotom absolut ist, d. h. in ihm auch weiß nicht mehr gesehen wird. Besteht nur ein Farbenskotom, so wird zuweilen auffallende Besserung beobachtet; so sah Schmidt-Rimpler[127]) bei einem 46 jährigen Richter die Sehschärfe sich innerhalb von 20 Monaten von rechts $^1/_{80}$ auf mehr als $^3/_8$, links von $^1/_{18}$ auf mehr als $^3/_5$ heben. Ein früher vorhandenes großes zentrales Skotom von 15° horizontalem Durchmesser war fast vollkommen verschwunden. Bei einem 28 jährigen syphilitischen Diabetiker hob sich die Sehschärfe nach drei Monaten von $^1/_{12}$ auf rechts mehr als $^5/_6$, links $^5/_{18}$, das zentrale Farbenskotom für Grün hatte sich verkleinert. Nach Dianoux[184]) verschwindet das zentrale Skotom bei Diabetes niemals völlig. Leber[127]) hält die Prognose in den frischen Fällen für günstiger, unter geeigneter Behandlung ging die Sehstörung regelmäßig zurück; auch bei hochgradiger Amblyopie, nicht nur in den leichteren Fällen, wurde stets normale oder befriedigende Sehschärfe wieder hergestellt. Bei einzelnen Kranken traten später Rückfälle auf, welche der Behandlung weniger zugänglich waren, der Sehnerv wurde blaß, selbst wenn es gelang den Zucker zeitweise zu beseitigen. In anderen Fällen sah Leber die erzielte

Besserung dauernd anhalten, einmal 20 Jahre lang. Einmal hielt sie Stand, obwohl der Zuckergehalt im Urin wieder zunahm. Hirschberg[127]) hält die Prognose nicht für besonders günstig sowohl hinsichtlich der Heilung der Sehstörung als hinsichtlich der Erhaltung des Lebens. Kako[177]) sah in 2 Fällen Besserung der Sehschärfe durch entsprechende Behandlung; andere Fälle blieben über 1 Jahr stationär. Erfolgt keine Behandlung, so kann das Skotom größer werden und schließlich zu erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe führen [Bresgen[56])].

Das Leiden kann fortschreiten, trotzdem das Allgemeinbefinden sich bessert und der Zuckergehalt des Urins zurückgeht (Schmidt-Rimpler). Meist erfolgt Besserung und zuweilen selbst Heilung bei geeigneter Behandlung, doch bleibt häufig eine Störung der zentralen Farbenempfindung zurück; völlige Erblindung pflegt nicht einzutreten, selbst wenn das zentrale Skotom bestehen bleibt, da eine Verengerung der Gesichtsfeldsperipherie nicht erfolgt (Schmidt-Rimpler). Ein Teil der Kranken mit retrobulbärer Neuritis geht ziemlich plötzlich im Coma zugrunde [Hirschberg[83]), Fall 14, Schirmer[90])].

Die Ursache der Erkrankung sucht Mauthner[111]) in übermäßigem Tabak- und Alkoholgenuß, sodaß es sich also um eine Intoxicationsamblyopie handelt. Von 5 Fällen seiner Beobachtung wurden nämlich 2 durch antidiabetische Kuren nicht geheilt, wohl aber durch Enthaltung von Tabak. Die meisten anderen Autoren sind jedoch nicht dieser Ansicht [Schmidt-Rimpler[127])], denn das Leiden kommt auch bei Personen vor, bei denen von Tabak- und Alkoholmißbrauch garnicht die Rede sein kann, auch bei Frauen, die nie geraucht und keinen Mißbrauch im Genuß geistiger Getränke getrieben haben [Hirschberg[127]), Samuel[64]), Dianoux[134])]. Dagegen wird allerdings das diabetische Sehnervenleiden durch den Genuß von Tabak und Alkohol ungünstig beeinflußt (Schmidt-Rimpler). Auffallend ist es, daß fast nur Männer erkranken [Leber[127])]. Leber zieht daraus den Schluß, daß Diabetiker für eine Tabakintoxication empfindlicher sind als gesunde Personen und daß bei ihnen ein mäßiger Tabaksgenuß dieselbe schädliche Wirkung haben kann, wie sonst ein übermäßiger. In einem

Falle sah Leber die diabetische Amblyopie nach Aufgeben des Rauchens fast ganz zurückgehen. Uhthoff[127]) und [157]) ist der Ansicht, daß bei mit Diabetes komplizierter Intoxicationsamblyopie der Verlauf relativ häufig schwerer und die Prognose ungünstiger sei als ohne diese Komplikation, was sich z. B. durch das relativ häufige Auftreten größerer zentraler absoluter Skotome kund gibt. Allerdings drücke der Diabetes der Intoxicationsamblyopie nicht gerade einen bestimmten Charakter auf. Es gibt ganz sicher Fälle von reiner diabetischer retrobulbärer Neuritis. Kako[177]) fand unter dem Material von Uhthoff unter 16 Fällen 2, bei denen Tabak und Alkoholgenuß garnicht und 5, in denen er nur in mäßigem Grade stattgefunden hatte, die übrigen 9 Fälle sieht er als eine Mischform von diabetischer und Intoxicationsamblyopie an.

§ 21. Als akute retrobulbäre Neuritis infolge von Diabetes ist der Fall von Foerster[37]) (S. 222) aufzufassen. Eine 62jährige Dame bemerkte plötzlich im Gesichtsfelde des rechten Auges einen zentralen Defekt, am nächsten Tage war das Auge bereits völlig erblindet. Acht Tage später sah Foerster die Kranke. Die Erblindung des rechten Auges war absolut, der Augengrund durchaus normal, das linke Auge vollkommen gesund mit guter Sehschärfe. Der Urin war stark zuckerhaltig, trotz eingeleiteter Behandlung blieb das rechte Auge blind und 6 Wochen später zeigte seine Papille deutlich beginnende Atrophie. In derartigen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um Blutungen in den Sehnerven, wie solche bei Diabetes gelegentlich gefunden werden (Schmidt-Rimpler).

Wie sich aus den bereits bekannten Befunden bei der Alkohol- und Tabakamblyopie von vornherein schließen läßt, liegt auch der diabetischen Amblyopie eine Erkrankung des Papillomacularbündels der Sehnerven zugrunde. [Edmunds u. Nettleship[59])-Lawford[60]), Morton[65]), Fraser u. Bruce[123])]. Schmidt-Rimpler[127]) untersuchte beide Sehnerven eines 29jährigen diabetischen Mannes mit doppelseitigem zentralen Skotom, welcher im Coma starb. Es fand sich hinter dem Bulbus, jedoch nicht bis zum knöchernen Foramen opticum reichend, eine Atrophie der Nervenfasern und daneben eine Hyperaemie und Infiltration des Zwischenbindegewebes im Bereiche des Papillomacular-

bündels. v. Groß[185]) fand ein Bündel atrophischer Nervenfasern nicht nur in den Sehnerven sondern auch in dem Chiasma und den Tractus optici, während Schmidt-Rimpler nur die Sehnerven selbst erkrankt fand.

§ 22. Eine ausgesprochene Neuritis optica mit Entzündungserscheinungen an der Papille wird nur selten durch Diabetes bedingt (Uhthoff). Meist ist sie sekundärer Natur und beruht auf einem Hirnleiden, das auch den Diabetes verursacht.

Häufig kommen die Kranken erst mit einer neuritischen Sehnervenatrophie, nicht mehr mit frischen Entzündungserscheinungen zur Beobachtung. Hierher gehören die Fälle von v. Graefe[4]), Schmidt-Rimpler[201]) und Großmann[48]). Eine 34jährige Gutsbesitzersfrau, deren Urin Zucker und Eiweiß enthielt, suchte mich wegen einer plötzlich entstandenen hochgradigen Sehstörung des linken Auges auf. Die Sehschärfe dieses Auges war bis auf das Erkennen von Handbewegungen herabgesetzt. Die Sehnervenpapille zeigte verwaschene Grenzen, die Netzhaut in ihrer Umgebung war getrübt und in ihr fand sich eine Blutung. Einige Tage später war die Sehschärfe des bis dahin gesunden rechten Auges auf $^1/_{10}$ herabgesetzt und es fehlte dessen ganze äußere Gesichtsfeldhälfte bei normalem Augenspiegelbefunde. Die Sehschärfe dieses Auges hob sich im Laufe einiger Monate bis auf $^2/_3$. Der Gesichtsfelddefekt bildete sich zurück und hinterließ zunächst ein zentrales Skotom, das später auch verschwand. Der Sehnerv erschien leicht abgeblaßt. Auch die Sehschärfe des erst erkrankten linken Auges besserte sich und erreichte $^1/_{30}$, das Gesichtsfeld war leicht konzentrisch verengt und zeigte einen zentralen Defekt für Weiß, Farben wurden nicht erkannt. Die Papille war abgeblaßt, ihre Grenzen erschienen scharf. Ich führe den Fall hier zwar an, möchte mir aber über die Ursache der Erkrankung kein sicheres Urteil erlauben, es konkurrierten drei Momente: Diabetes mellitus, Albuminurie und Lactation — die Frau hatte etwa 10 Tage vor Beginn der Erkrankung entbunden und stillte ihr Kind — wozu als viertes noch eine Verletzung hinzu kam, eine Kuh hatte die Frau mit dem Schwanze in das linke Auge geschlagen. Auch der Erfolg der Behandlung läßt sich in dieser Hinsicht

nicht verwerten, da das Kind abgesetzt und gleichzeitig eine antidiabetische Diät angeordnet wurde, worauf der Zucker, nicht aber das Eiweiß aus dem Urin verschwand.

§ 23. Hemianopsie. Homonyme Hemianopsie ist bei Diabetes zuweilen gesehen worden [v. Graefe[4]), Leber[28]), Galezowski[47]), Andersson[91]), Hirschberg[100]), Williamson[142]), Zeller[149]), Kako[177]), Wilbrand, Schmidt-Rimpler[201])]. Zum Teil fanden sich gleichzeitig noch andere Cerebralerscheinungen. Über die Häufigkeit dieses Leidens liegt nur eine Angabe von Galezowski[73]) vor, welcher unter 144 Diabetesfällen viermal Hemianopsie fand. Als Ursache ist wohl meist eine Blutung in der Gegend der optischen Leitungsbahnen (hinter dem Chiasma) oder der Zentren anzusehen, zuweilen vielleicht auch Geschwülste oder Hirnlues (Kako). Meist stellt sich das Sehen in den defekten Gesichtshälften nicht mehr her, doch ist auch vollkommene Heilung möglich, wie ein von mir beobachteter Fall beweist (191, S. 355). Ein 54 jähriger diabetischer Lehrer zeigte eine linksseitige Hemianopsie. Es fehlte der größte Teil der linken Gesichtshälften beider Augen bei der Prüfung mit weißen Objekten. Ein Jahr später waren die Gesichtsfelder beider Augen für weiße und farbige Objekte durchaus normal, und die Sehschärfe jedes Auges betrug $^2/_3$.

Temporale Hemianopsie kommt bei Diabetes zuweilen gleichzeitig mit Akromegalie vor und ist dann eine Folge dieses Leidens [Panas, Kako[177])].

§ 24. Amblyopie ohne Befund. Bei den meisten Fällen von diabetischer Amblyopie mit normalem Augengrund fand sich, soweit überhaupt darauf hin untersucht wurde, ein zentrales Skotom im Gesichtsfeld, es handelte sich also um retrobulbäre Neuritis. Doch sind einige wenige Fälle bekannt, in denen bei mehr oder weniger erheblicher Sehstörung und negativem Augenspiegelbefund trotz sorgfältiger Untersuchung sich keine Gesichtsfeldeinschränkung und kein zentrales Skotom fand. Leber[28]) Fall II sah bei einem 43 jähr. Herrn, der seit 4 Monaten über Sehstörungen klagte, auf dem linken Auge das Bild der retrobulbären Neuritis mit zentralem Skotom und hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe. Es erfolgte schließlich Heilung. Auf dem rechten Auge war

das Gesichtsfeld frei, es bestand kein zentrales Skotom, die Sehschärfe war auf $1/2$ herabgesetzt und hob sich allmählich auf $7/10$. Der Augenspiegel zeigte auf beiden Augen nichts abnormes. Ein zweiter Fall von Leber[28]) (Fall IV), in dem eine hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung bestand, wird von Leber als Hemianopsie mit Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte aufgefaßt und gehört daher nicht hierher. Galezowski[38]) fand auf dem einen Auge Netzhautblutungen, auf dem zweiten eine Amblyopie ohne Befund und führt diese auf eine Erkrankung der optischen Zentren infolge Diabetes zurück. Samelsohn[80]) sah bei einer Amblyopie ohne Veränderungen des Augengrundes und gleichzeitig bestehender Katarakt unter entsprechender Diät Heilung eintreten. Bei einem 50jährigen Patienten Janys[44]), welcher seit 7 Jahren an Diabetes litt, war die Sehschärfe auf $1/18$ herabgesetzt bei normalem Augengrund und Gesichtsfeldbefund. Infolge geeigneter Behandlung hob sich nach drei Monaten die Sehschärfe des rechten Auges auf $1/12$, die des linken auf $1/9$. H. Cohn[41]) beschreibt 3 hierher gehörige Fälle, in denen zum Teil der Diabetes erst infolge der Amblyopie entdeckt wurde. Einmal trat durch Behandlung des Grundleidens fast vollkommene Heilung ein. Auch bei einem 33jährigen Diabetiker von Zirm[169]) trat Besserung ein, die Sehschärfe hob sich von $1/10$ resp. $1/12$ nach 6 Wochen auf $5/6$. Fast 2 Jahre später bestand volle Sehschärfe. Obwohl der Kranke stark rauchte und trank und die temporalen Papillenhälften abgeblaßt waren, ist das Leiden nicht als Intoxikationsamblyopie aufzufassen, sondern als diabetische Schwachsichtigkeit, da ein zentraler Defekt im Gesichtsfeld nicht bestand. Schmidt-Rimpler[201]) sah ebenfalls 2 hierher gehörige Fälle. Unaufgeklärt bleibt die Beobachtung von Samelsohn[80]), welcher bei einem Diabetiker plötzlich absolute Farbenblindheit auftreten sah, da der Fall nicht weiter verfolgt werden konnte.

Über die anatomischen Ursachen dieser Amblyopien ohne Befund läßt sich nichts Bestimmtes aussagen, wahrscheinlich handelt es sich um Blutungen in den Sehnerv oder seine Scheiden. Jedenfalls legen es diese Fälle nahe, bei jeder Am-

blyopie unbekannten Ursprunges den Urin auf Zucker zu untersuchen.

§ 25. Das Allgemeinbefinden ist bei den diabetischen Sehnervenerkrankungen meist gut oder leidlich; doch sind die Patienten zuweilen auch stark heruntergekommen und haben an Körpergewicht verloren [Kako[177]]. Unzweckmäßige Behandlung oder zu strenge Diätkuren können den Ausbruch des Leidens veranlassen. Häufig handelt es sich um ein späteres Stadium des Diabetes. Hirschberg[33]) und [100]) hält die Vorhersage hinsichtlich des Lebens der Kranken für sehr schlimm, denn von 7 derartigen Fällen starben 5 sehr bald. Auch Schirmer[90]) sah einen 41jährigen Arzt drei Monate nach dem Eintreten der retrobulbären Neuritis im Coma diabeticum zugrunde gehen.

Bei der Behandlung ist darauf zu achten, daß die Kranken nicht zu sehr geschwächt werden, und demgemäß eine nicht allzustrenge diabetische Diät vorzuschreiben. Ferner ist der Gebrauch von Karlsbader Wasser angezeigt, auch Abführkuren können sich nützlich erweisen. Schmidt-Rimpler empfiehlt Jodkalium zu 0,5—1,0 g täglich 6—8 Wochen lang, darauf eine Pause von zwei Wochen und darauf erneuten Gebrauch dieses Mittels, auch den konstanten Strom, 1—2 Milliampère 2—3 Minuten lang fand er von gutem Erfolg. Daneben sind natürlich die sonstigen diätetischen Maßnahmen nicht zu verabsäumen, wie das Tragen einer dunklen Schutzbrille und völlige Enthaltung von Alkohol und Tabak. Bei bestehender Syphilis kann eine Schmierkur Heilung bringen.

§ 26. Glaukom.

Akutes Glaukom ist bei Diabetes mehrfach beobachtet worden. [Lagrange[88]), Alvarado[198]), Schmidt-Rimpler[201]) u. a.]. Ich sah drei derartige Fälle; es handelte sich um Männer und bei allen erblindete ein Auge vollständig, einmal innerhalb von etwa 4 Wochen; allerdings war eine Behandlung nicht erfolgt. Was das zweite Auge anbetrifft, so ist es bei dem letzten Kranken bis jetzt gesund geblieben, bei dem anderen Patienten wurde durch eine Iridektomie ein gutes Sehvermögen wiedererlangt und bei dem dritten Kranken ist es bisher bei Prodromaler-

scheinungen geblieben. Immerhin ist es unsicher, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Diabetes und Glaukom besteht. Als Mittelglied könnte vielleicht eine Erkrankung der Blutgefäße angesprochen werden.

Sekundärglaukom kann zu verschiedenen diabetischen Augenleiden hinzutreten, so zu Iridochorioiditis nach Embolie der Zentralarterie der Netzhaut [Knapp[54])], ferner zu Iritis (Galezowski) und ganz besonders zu Retinitis diabetica oder zu Netzhautblutungen in der Form des Glaucoma haemorrhagicum [Hirschberg[97]), Kako, Koenig[119])]. Das letztgenannte Leiden führt fast stets zur Erblindung, weder Einträuflung von Eserin noch eine Iridektomie vermögen die Drucksteigerung zu beseitigen und den Verfall des Sehvermögens aufzuhalten. In mehreren Fällen mußte das erkrankte Auge wegen Schmerzen enukleiert werden, einige Kranke starben sehr bald nach dem Auftreten des Leidens [Hirschberg[97]), Koenig[119])]. Das zweite Auge kann gesund bleiben.

§§ 27 u. 28. Myopie bei Diabetes.

§ 27. Bei Diabetes entwickelt sich zuweilen Myopie [Hirschberg[96])], deren Entstehungsart bis zu einem gewissen Grade für Zuckerharnruhr charakteristisch ist. Die gewöhnliche Form der Myopie tritt nämlich in der Regel bis zum 20. Lebensjahre ein, selten nach ihm. Entwickelt sich erst im späteren Lebensalter, etwa in den vierziger bis fünfziger Jahren bei Personen, welche bis dahin gut in die Ferne sahen, Kurzsichtigkeit, so liegt mit großer Wahrscheinlichkeit entweder beginnende Katarakt oder Diabetes zuweilen auch beide Erkrankungen vor. Die diabetische Myopie zeichnet sich in den reinen Fällen dadurch aus, daß die Linse vollkommen klar ist; seltener bestehen von Anfang an Linsentrübungen [Grimsdale[143])].

Die Entwicklung der Myopie kann in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgen. So sah Hirschberg[96]) innerhalb eines halben Jahres eine Myopie von 5 Dioptrien, H. Cohn[41]) innerhalb von 9 Monaten eine Kurzsichtigkeit von 2 Dioptrien auf dem vorher emmetropischen Auge entstehen; in beiden Fällen war die Linse vollkommen klar. Grimsdale[143]) beobachtete bei einer 54jährigen Diabetikerin eine plötzliche Veränderung

der Refraktion von 3 D Hypermetropie zur Myopie und beinahe ebenso schnell die Umkehrung zum früheren Zustande, ohne daß die gleichzeitig festgestellten Linsentrübungen sich geändert hatten. Drei Wochen später trat der Tod im Coma ein. Auch Dujardin[150]) sah bei einer an hochgradigem Diabetes leidenden Frau plötzlich eine Myopie von 5 Dioptrien entstehen.

Die diabetische Kurzsichtigkeit kann wieder verschwinden. Appenzeller[122]) sah bei einem 43jährigen Bäcker innerhalb von 14 Tagen eine Myopie von 1,0 D auftreten, welche zur Entdeckung des Diabetes führte. Unter antidiabetischer Diät war der Zuckergehalt des Urins nach 7 Tagen fast ganz, die Kurzsichtigkeit völlig geschwunden, dagegen bestand eine leichte Akkommodationslähmung. Der Nahepunkt für Jäger'sche Schriftproben Nr. 1 lag nämlich anfänglich, solange die Myopie bestand, in 20 cm, rückte dann weiter hinaus und lag nach 15 Tagen mit + 3,0 D in 25 cm, um nach 20 Tagen mit + 1,5 D in 25 cm zu liegen, also wieder hereinzurücken. Risley[132]) sah bei zwei Diabetikern mit dem Steigen des Zuckergehaltes des Urins, auch die Refraktion um 1 bezw. 3—4 Dioptrien zunehmen, mit dessen Abnahme wieder zurückgehen.

Neuburger[[165]) und [180])] fand bei einer 50jährigen Frau, welche emmetropisch gewesen war, und mit + 2,0 D feinsten Druck gelesen hatte, vier Monate später, als die Kranke stärker abgemagert war, eine Myopie von rechts 1,5 D links 2,0 D. Feinster Druck wurde rechts erst mit + 1,5 D links mit + 1,0 D gelesen, es bestand also auch Akkomodationsschwäche. Die Linsen waren vollkommen klar und blieben es während der ganzen Beobachtungszeit von $1^1/_2$ Jahren. Der Urin enthielt 3,5 % Zucker. Nach etwa 3 Wochen war wieder Emmetropie eingetreten und feinster Druck wurde erst mit + 2,5 D gelesen. Die Kurzsichtigkeit war verschwunden, trotzdem der Zuckergehalt des Urins zugenommen hatte und gelegentlich bis auf 7 % stieg. Später stellten sich Veränderungen an der Macula lutea ein, (Retinitis diabetica) doch blieben die Linsen klar und das Auge emmetropisch.

Alexander[173]) untersuchte einen 57jährigen Mann, der seit 14 Tagen eine Abnahme der Sehschärfe für die Ferne bemerkte,

und fand eine Myopie von 1 D; für die Nähe war jetzt + 0,75 D, früher + 1,75 D erforderlich. Der Urin enthielt 5,7 % Zucker. Unter geeigneter Diät verschwand der Zucker nach 8 Tagen und es stellte sich Emmetropie ein, welche 5 Tage später sich in eine Hyperopie von 1,75 D verwandelte. Der Urin blieb dauernd zuckerfrei. Der ursprüngliche Refraktionszustand war wahrscheinlich Hyperopie gewesen, welche erst später manifest wurde. Bei einer 55 jährigen diabetischen Dame meiner Privatpraxis trat plötzlich eine Myopie von 1 Dioptrie auf, um nach 3 Wochen wieder in Emmetropie überzugehen bei vollkommen klarer Linse. Unter 5 Fällen von diabetischer Myopie aus Kako's[177]) Zusammenstellung blieb die Kurzsichtigkeit bei drei Fällen bestehen, bei zweien verschwand sie wieder.

In manchen Fällen bleibt die Kurzsichtigkeit bestehen (Groenouw, Kako), oder sie nimmt selbst zu (Neuburger, Fall 2). Die Linsen können klar bleiben (Groenouw, Neuburger) oder sie trüben sich später [Kako[177])]. Schmidt-Rimpler[201]) sah bei einer 59 jährigen Frau auf dem rechten vorher emmetropischen Auge, das linke war kurzsichtig, eine Myopie von 4,0 D gleichzeitig mit Amblyopie ohne Befund auftreten. Die Linsen waren anfangs klar, später trübten sie sich. Ähnlich ist ein Fall von Neuburger[[165]) und [180]), Fall 2]. Bei einer 48 jährigen Diabetikerin, welche vor 2 Jahren eine Hypermetropie von 0,75 D gehabt und mit + 1,5 D feinste Schrift gelesen hatte, fand sich eine Myopie von rechts 1,0 D links 2,5 D, feinster Druck wurde rechts mit + 0,5, links ohne Glas fließend gelesen. Die Linsen erwiesen sich auch bei der Untersuchung mit dem Lupenspiegel als vollkommen klar. Später traten Linsentrübungen auf. Sechs Monate später betrug die Myopie rechts 3,0 D, links 8,0 D und die Linsentrübungen waren fortgeschritten. Daß sich an die diabetische Myopie öfters Katarakt anschließt, ist durchaus nicht unwahrscheinlich, doch läßt sich zur Zeit nicht sicher entscheiden, ob dies stets oder sehr häufig eintritt, da einschlägige Beobachtungen, welche sich über viele Jahre erstrecken, nicht vorliegen.

Gleichzeitig mit der Kurzsichtigkeit kann sich Akkommodationsschwäche einstellen [Appenzeller[122]), Neu-

burger[165]) und [180])]. Ich selbst [[191]), S. 340 f] fand bei einem Stationsassistenten, der seit 6—7 Jahren an Zuckerharnruhr litt, und früher gut in die Ferne gesehen hatte — er war als Eisenbahnbeamter öfters daraufhin untersucht worden — eine Myopie von rechts 1,0 D, links 0,75 D mit voller Sehschärfe. Ein Nahpunkt von 20 cm für feine Schrift wurde mit + 1,0 D erreicht. Ein Jahr später war der Befund der gleiche, beide Linsen waren vollkommen klar.

Die Myopie ist zuweilen spastischer Natur. Schmidt-Rimpler beobachtete einen 59jährigen Diabetiker, bei dem plötzlich eine Myopie von 1,0 D eintrat, während im aufrechten Bilde eine Hypermetropie von 0,5 D bestand, etwa 4 Wochen später stellte sich eine Akkommodationslähmung und eine Hypermetropie von 2,0 D ein. Als völlige Heilung eingetreten war, betrug merkwürdiger Weise die Hypermetropie wieder nur 0,5 D, nicht 2,0 D wie während der Lähmung.

§ 28. Die Entstehung der Myopie bei Diabetes mellitus führen Schapringer[118]) und Appenzeller[122]) auf eine Änderung des Brechungsindex des Humor aqueus und vielleicht auch der Linse zurück, Heß [138]) wies jedoch nach, daß diese Erklärung nicht richtig sein kann. Durch eine Erhöhung des Brechungsindex des Kammerwassers kann nämlich nur eine ganz geringe Myopie erzeugt werden. Nimmt der Index des Kammerwassers den gleichen Wert an, wie der Index der Hornhaut, nämlich 1,377, so entsteht dadurch eine Myopie von 1,5 D. Dazu ist aber erforderlich, daß das Kammerwasser etwa 20 % Traubenzucker enthält, was selbstverständlich nie der Fall sein kann. Die Linse trübt sich nämlich schon in einer 5 % Traubenzuckerlösung rasch und der von Deutschmann in einem Falle bestimmte Zuckergehalt des Kammerwassers betrug nur 0,5 % bei einem diabetischen Mädchen mit 8 % Zucker im Urin. Wir müssen also diese Erklärung fallen lassen und die Ursache der diabetischen Myopie in der Linse suchen. Dabei kann es sich entweder um eine Zunahme des Brechungsindex der Linse oder um eine Vermehrung der Krümmung ihrer Oberfläche handeln. Für erstere Annahme spricht eine Beobachtung von Heine[187]). Dieser untersuchte die Linsen einer Diabetikerin, welche erst im späteren Alter eine Myopie erworben

hatte und zwar auf dem einen Auge von 4—5, auf dem anderen von 8—9 Dioptrien. Die Linsen zeigten unregelmäßigen Astigmatismus, waren aber mit dem Augenspiegel noch völlig zu durchleuchten, Speichen oder undurchsichtige Trübungen waren nicht vorhanden. Die Bestimmung des Brechungsindex der extrahierten Linsen ergab eine Erhöhung des Totalindex gegenüber der Norm infolge hochgradiger Kernsklerose. Die Kranke starb ganz plötzlich, sodaß die Achse des einen Augapfels gemessen werden konnte, sie war nicht verlängert, die Kurzsichtigkeit beruhte also auf Zunahme des Brechungsindex der Linse. Diese Zunahme ist nicht für Diabetes charakteristisch, denn sie findet sich auch in vielen Fällen von Altersstar ohne Diabetes, wohl aber scheint es für Diabetes zu sprechen, daß die Linse trotz bestehender Kernsklerose noch längere Zeit hindurch durchsichtig blieb, sodaß die Myopie klinisch beobachtet werden konnte. Der Umstand, daß sich an eine derartige Myopie später Katarakt anschließen kann, spricht ebenfalls dafür, daß diese Fälle ebenso zu erklären sind, wie die bei beginnendem Altersstar auftretende Kurzsichtigkeit. Die Ansicht, daß die diabetische Myopie durch eine Krümmungsvermehrung der Linsenoberfläche bedingt sei, wahrscheinlich durch Quellung der Linsensubstanz, wird von Brugh[160]) vertreten. Dieser weist darauf hin, daß eine Erhöhung des Brechungsindex aller Augenmedien eine Herabsetzung der Refraktion zur Folge haben müsse. Schließlich sei noch erwähnt, daß die Myopie gelegentlich spastischer Natur sein kann. (Schmidt-Rimpler S. 47.)

§ 29. Hyperopie bei Diabetes.

Zuweilen entsteht Hypermetropie infolge von Diabetes. Horner[22]) sah bei einer 75 jährigen Frau eine rasch zunehmende Hypermetropie, welche schließlich auf $^1/_{14}$" stieg, um mit Besserung des Allgemeinbefindens auf $^1/_{48}$" zu sinken. Bei einer 68 jährigen diabetischen Patientin H. Cohns[41]) Fall 5, stieg die Hypermetropie auf dem linken Auge von 1,5 D auf 3,0 D, das rechte Auge litt an Katarakt. Doyne (citiert von Grimsdale[148]) sah die Refraktion von 3 D Hypermetropie mit

dem Schwinden des Zuckers sich in Emmetropie verwandeln. Landolt beobachtete eine emmetropische Diabetikerin, bei welcher leichte Hypermetropie auftrat, solange der Urin Zucker enthielt, um mit dem Schwinden des Zuckers wieder zurückzugehen. Bei einem 53jährigen bis dahin emmetropischen Zuckerkranken sah Sourdille[156]) eine Hypermetropie von 2 D eintreten, welche unter antidiabetischer Diät gleichzeitig mit dem Zucker wieder verschwand. Kako[177]) berichtet von einem 43jährigen, seit mehreren Jahren an Diabetes leidenden Augenarzte, der plötzlich auf dem rechten Auge einen hypermetropischen Astigmatismus von 1,5 D gegen die Regel bekam. Mit cyl + 1,5 D Achse horizontal äußeres Ende 20° nach oben geneigt, erreichte das rechte Auge volle Sehschärfe, das linke war emmetropisch und besaß volle Sehschärfe. Es kann sich hier, da die Hornhaut bei der Untersuchung mit dem Ophthalmometer von Javal keinen Astigmatismus aufwies, nur um einen Linsenastigmatismus bei vollkommen klarer Linse gehandelt haben, als dessen Ursache wohl der Diabetes anzusehen ist.

Gallus[203]) untersuchte einen diabetischen Marine-Ingenieur, der früher gut in die Ferne gesehen hatte. Das rechte Auge erreichte mit + 1,5 D ⊃ cyl + 0,5 D Achse horizontal $^5/_8$, das linke mit + 2,0 D ⊃ cyl + 0,5 D Achse horizontal volle Sehschärfe. 2 Monate später hatte das rechte Auge mit + 0,5 D ⊃ cyl + 0,5 D $^5/_7$, das linke mit cyl + 0,5 D volle Sehschärfe, die Hypermetropie war also fast verschwunden.

Zur Erklärung dieser Hypermetropie zieht Horner eine Verkürzung der Augenachse infolge Abnahme des Bulbusinhaltes durch Wasserverlust heran. Sourdille schließt sich dieser Erklärung an, da er gleichzeitig eine Herabsetzung der Spannung des Augapfels fand, während Landolt eine Erhöhung des Brechungsindex des Glaskörpers verantwortlich macht. Am einfachsten ist es wohl ein Manifestwerden einer vorher latenten Hypermetropie anzunehmen (Schmidt-Rimpler). Immerhin bietet diese Erklärung in einzelnen Fällen z. B. bei der 68-jährigen Kranken Cohns die Schwierigkeit dar, daß in diesem Lebensalter die gesamte Hypermetropie manifest zu sein pflegt.

§ 30. Erkrankungen der Akkommodation.

Akkommodationsschwäche wird bei Diabetes zuweilen beobachtet [(vergl. auch § 27, S. 46, v. Graefe[4]) Foerster, Hirschberg[83])]. Kako[177]) fand unter 280 augenkranken Diabetikern 5 derartige Fälle. Es handelt sich dann meist nicht um eine Lähmung sondern nur um eine Muskelschwäche, wie sie auch bei anderen schweren Erkrankungen vorkommt. Man kann das Leiden als vorzeitige Presbyopie betrachten. Die Akkommodationsschwäche ist kein Symptom, das dem Diabetes als solchem zukommt, sondern vielmehr der Ausdruck einer gewissen allgemeinen Muskelschwäche. Sie findet sich daher auch bei anderen die Körperkräfte sehr herabsetzenden Krankheiten [Groenouw[191]) S. 393]. Das Leiden äußert sich darin, daß die Kranken nicht mehr längere Zeit hintereinander Nahearbeiten verrichten, insbesondere lesen können, was ihnen bis dahin ohne Glas oder bei Benützung einer Brille möglich war. Die Untersuchung ergibt, daß das dem Alter und dem Refraktionsgrade des Kranken entsprechende Glas für die Nähe nicht mehr ausreicht, sondern durch ein stärkeres ersetzt werden muß, oder daß der Nahepunkt weiter abliegt, als dem Alter entspricht. Durch derartige Beschwerden, besonders wenn sie sich ziemlich rasch einstellen, wird zuweilen auf das Bestehen von Diabetes hingewiesen [Hirschberg[83]) u.[100])]. Die Akkommodationsbreite kann in derartigen Fällen durchaus normal sein und nur die Energie des Akkommodationsmuskels, wie sie für längere Naharbeit erforderlich ist, braucht vermindert zu sein (Schmidt-Rimpler). Besteht eine wirkliche Verringerung der Akkommodationsbreite, so ist diese oft schwer von einer Lähmung zu unterscheiden, plötzliches Auftreten spricht mehr für eine Lähmung, ebenso das Bestehen noch anderer Muskellähmungen, z. B. von Mydriasis.

Schmidt-Rimpler[201]) gibt eine Zusammenstellung über die Akkommodationsbreite von 80 Diabetikern. Er fand, daß 11 also etwa 14 % eine Akkommodationsverringerung von 2 D und mehr zeigten, gegenüber der von Donders für das betreffende Alter als normal aufgestellten. 5 von diesen hatten eine Akkommodationsbeschränkung von 4,0 D und mehr, darunter ein 16-jähriger sogar von 9,0 D. Alle diese Personen waren noch nicht

alt, der älteste stand im 37. Lebensjahre. Bei älteren Personen, deren Akkommodationsbreite normaler Weise schon gering ist, läßt sich meist schwer feststellen, ob eine Lähmung vorliegt. Schmidt-Rimpler sah bei einem 50jährigen Myopen eine Akkommodationsbreite von Null, während sie normaler Weise noch 2,5 D betragen sollte; man wird hier also von einer Paralyse sprechen müssen.

Unter geeigneter Behandlung geht in der Regel die Sehstörung rasch zurück [Kako [177])]. In manchen Fällen tritt die Akkommodationsschwäche auch ein, ohne daß die Kranken körperlich irgendwie heruntergekommen sind, wie ein Fall meiner Beobachtung zeigt [[191]) S. 340f)], in dem gleichzeitig Akkommodationsschwäche und diabetische Myopie bestand.

Auch ausgesprochene Lähmung der Akkommodation kann durch Diabetes verursacht sein. Leber[28]) sah eine doppelseitige totale Akkommodationslähmung bei einem 44jährigen Herrn, bei dem früher Zucker im Urin gefunden worden war. Pupillen und Augengrund waren normal. Nach etwa 6 Wochen trat völlige Heilung ein. In einem Falle von Haltenhoff[21]) bestand neben Retinitis haemorrhagica auf dem zuerst und hochgradiger erkrankten Auge Mydriasis und Akkommodationslähmung. Hirschberg[100]) sah ein 22jähriges Mädchen mit 7 % Zucker und vollständiger Akkommodationslähmung. Anfangs trat Besserung ein. 3 Jahre später starb die Kranke. Über weitere Fälle von Akkommodationslähmung bei Diabetes berichten Schlink[168]) und Schmidt-Rimpler (siehe oben). Ein 32-jähriger Diabetiker suchte mich wegen einer rechtsseitigen Akkommodationslähmung auf, außerdem fand sich Mydriasis, beide Pupillen hatten etwa 6 mm Durchmesser und verengten sich nicht auf Lichteinfall. 2 Jahre später war auch der linke Ciliarmuskel gelähmt und es bestand eine ausgesprochene doppelseitige Ophthalmoplegia interna. Zeichen von Lues oder Tabes dorsualis bestanden nicht.

Die Beschwerden infolge der Akkommodationslähmung sind je nach dem Refraktionszustande verschieden Myopen werden dadurch nur wenig oder garnicht gestört, Hypermetropen mehr oder weniger erheblich, bei diesen kann auch das Sehen in die Ferne schlechter werden. Diese Fälle wurden früher

teilweise als Amblyopie ohne Befund angesehen. Eine Verwechslung ist jedoch leicht zu vermeiden, wenn man mit Konvexgläsern für die Ferne prüft, da sich dann bei derartigen Hypermetropen die Sehschärfe hebt.

Durch Verordnung entsprechender Gläser für die Nähe werden die Kranken wieder in die Lage versetzt, andauernd Nahearbeit zu verrichten. Mit dem Zurückgehen der Akkommodationslähmung müssen die Gläser abgeschwächt werden. Heilung pflegt mit der Besserung des Allgemeinbefindens oft einzutreten. Miotica anzuwenden hat keinen Zweck, sie kürzen den Heilungsverlauf nicht ab.

§§ 31 u. 32. Augenmuskellähmungen.

§ 31. Den im vorigen Paragraphen beschriebenen Akkommodationslähmungen schließen sich am natürlichsten die Lähmungen der Pupille (Mydriasis) an. In einem Falle von Seegen fand sich doppelseitige Mydriasis zugleich mit Doppeltsehen bei einem Tumor der Medulla oblongata bei Diabetes. Haltenhoff[21]) sah einseitige Mydriasis mit Akkommodationslähmung neben Retinitis diabetica, ich selbst doppelseitige Lähmung der Pupille und Akkommodation (S. 51). Ogle erwähnt eine einseitige und eine doppelseitige Mydriasis bei Zuckerharnruhr ohne sonstige Gehirnerscheinungen.

Miosis bei Diabetes sah Galezowski[43]) auf beiden und Lagrange[88]) in zwei Fällen auf einem Auge. In dem ersten Falle von Lagrange bestand gleichzeitig Retinitis diabetica, in dem zweiten Falle war ein Auge früher enukleiert worden.

Reflektorische Pupillenstarre wird niemals durch Diabetes allein bedingt, sie kann sich bei ihm finden, aber nur wenn gleichzeitig Tabes dorsualis oder ein ähnliches Leiden besteht [Kako[177])].

§ 32. Lähmungen äußerer Augenmuskeln können auf Diabetes beruhen [Leber[28])], sie machen 4—7% aller diabetischen Augenleiden aus, im Durchschnitt unter 647 Fällen 34 Fälle, entsprechend 5,3% [Galezowski[73]), Lagrange[88]), Schmidt-Rimpler[141]), Schlink[168]), Kako[177]).] Die Lähmungen sind zuweilen das erste Zeichen eines bestehenden Diabetes. Heilung oder Besserung ist möglich [Leudet, Jany[44]),

Guttmann[74]), Landesberg[75]), Samelsohn[80]), Hirschberg[83]), Hawthorne[144])], doch kann die Lähmung auch dauernd bestehen bleiben. Von den beiden Fällen von Abducenslähmung bei Diabetes, welche ich beobachtete, heilte der eine vollkommen, während in dem anderen die Lähmung durchaus unverändert blieb und selbst durch eine Vornähung des gelähmten Muskels das Doppeltsehen nicht zu beseitigen war, allerdings lag hier gleichzeitig Lues vor. Ein Teil der Kranken stirbt in kurzer Zeit an dem zugrunde liegenden Gehirnleiden [Ogle, Schneller, Seegen, Anderson[91]), Schaper]. Auch in Fällen, in welchen die Lähmung heilt, kann bald darauf der Tod durch andere Komplikationen, z. B. einen Furunkel, erfolgen [Samelsohn[80])].

Die Lähmung betrifft die verschiedensten Muskeln eines oder beider Augen in den mannigfaltigsten Kombinationen. Es sind beobachtet worden Lähmungen des Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige [Ogle, Schneller, Leudet, Schlink[168]), Galezowski[47]), Samelsohn[80]), Schmidt-Rimpler[201])]. Ptosis [Seegen, Anderson[91])]. Lähmung des Trochlearis Quiatowski[52]), Hall[174])], des Abducens [v. Graefe, Jany[44]), H. Cohn[41]), Schaper, Landesberg[75]), Guttmann[74]), Hirschberg[84]), Lagrange[88]), Hawthorne[144]), Schmidt-Rimpler[201]), 2 eigene Fälle], der Konvergenz [Williamson[142])], oder des Nervus facialis [Ogle, Schaper, Lagrange, Schmidt-Rimpler]. Von Komplikationen sind zu erwähnen sonstige Erscheinungen eines apoplektischen Insultes, wie Hemiplegien, ferner Lähmungen des N. trigeminus, des N. facialis und verschiedene diabetische Augenleiden wie Retinitis diabetica, Katarakt, diabetische Amblyopie. Neben Lähmungen kommen Schwächezustände der Augenmuskeln vor, z. B. Insufficienz der M. rect. interni, welche unter Umständen Doppelsehen bedingen können.

Anhangweise sollen noch die Erkrankungen des Nerv. trigeminus durch Diabetes Erwähnung finden. Auf sie sind wohl ein einmal beobachteter Herpes zoster ophthalmicus [Lagrange[88])] und einige Fälle von neuroparalytischer Keratitis zurückzuführen (vgl. § 3 S. 10).

Die Ursache der diabetischen Augenmuskellähmungen ist entweder eine direkte Einwirkung der Zuckerharnruhr oder eine indirekte durch das Mittelglied einer Gehirnerkrankung, oder endlich ein Gehirnleiden, das auch den Diabetes bedingt. Zuweilen liegt Hirnlues vor [Leudet, Anderson[91])].

Die Behandlung ist die auch sonst bei Augenmuskellähmungen übliche, also Ausschluss des gelähmten Auges vom gemeinschaftlichen Sehakt durch eine Brille mit einem mattgeschliffenen Glase, später systematische Übungen des gelähmten Muskels ev. unter Zuhilfenahme von Prismen, vielleicht auch Anwendung des galvanischen Stromes. Gegen das Allgemeinleiden ist durch entsprechende Diät, den Gebrauch von Karlsbader Wasser und dergl. vorzugehen. Bei Verdacht auf Lues ist Jodkalium resp. eine Schmierkur zu empfehlen.

§ 33. Coma diabeticum.

§ 33. Im Coma diabeticum beobachteten Heine[175]), Krause[192]) und später auch Elschnig eine außerordentlich starke Herabsetzung der Spannung der Augäpfel. Diese sind so weich, daß dem tastenden Finger gar kein Widerstand begegnet und die Augenhöhlen leer zu sein scheinen. Die Hornhäute können wie schlaffe Membranen in die Augenhöhlen hineingedrückt werden. Die Pupillen sind in der Regel weit und reagieren träge oder garnicht auf Licht. Bei Coma aus anderen Gründen, bei Sterbenden oder Toten findet sich keine derartige Hypotonie; nur im diabetischen Coma tritt sie auf und zwar war sie, wie mir Herr Professor Heine mündlich mitteilte, in etwa 14 Fällen stets vorhanden, so daß sie vielleicht ein konstantes Symptom dieser Erkrankung bildet. Die Ursache dieser starken Herabsetzung der Spannung ist nicht bekannt. Die mikroskopische Untersuchung der Augen eines im Coma gestorbenen Kranken ergab nichts, was zur Erklärung herangezogen werden könnte.

Literaturverzeichnis.

1854. 1) Lohmeyer. Beiträge zur Histologie und Aetiologie der erworbenen Linsenstare. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. V. S. 99.

1855. 2) Jäger, E. Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien. S. 33. Fig. 42.

1857. 3) Leudet. De l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète. Moniteur des Hôp. S. 254.

1858. 4) v. Graefe. Über die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Arch. f. Ophth. IV., 2, S. 230—234.

1859. 5) v. Graefe. Deutsche Klinik. No. 10.

1860. 6) Goldschmidt. Allgem. med. Zentralztg. No. 51.

1861. 7) Lécorché. De la cataracte diabétique. Arch. génér. de Méd. I, 2.

8) Lécorché. L'amblyopie diabétique. Gaz. hebdom. S. 717 bis 720 und 749—752.

1862. 9) Fischer, P. Du diabète consécutif aux traumatismes. Arch. gén. de Méd. 11. S. 432.

10) Stoeber. Cataracte diabétique, Présence du glycose dans le cristallin. Ann. d'ocul. XLVIII. S. 192 und Gaz. méd. de Strassbourg. S. 109 bis 110.

1863. 11) Knapp. Beiderseitige Linearextraktion eines diabetischen Stares. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. I, S. 168—172.

1866. 12) P. Guttmann. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Kali- und Natronsalze. Berlin.

13) Ogle. One disease of the brain as a result of diabetes mellitus. St. Georges Hosp. Rep. I, S. 177, Fall 10.

1869. 14) Noyes. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 4 und 5 ann. Meet. New York. S. 71—75.

15) Ossewidzki. Über die bei Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten. Diss. Berlin.

1870. 16) Fitzgerald. Glycosuric Amblyopia. Dublin quart journ. of med. Science. L. No. 99. S. 226—229.

17) Perrin. Sur la cataracte diabétique. Gaz. des Hôp. S. 63 und 70.

1872. 18) Donders. Citiert in Nagels Jahresbericht. III. S. 219.

19) Piéchaud, Adolphe. Amblyopie dans le diabète sucré. Journ. d'Opht. I, S. 399—406.

1873. 20) Galezowski, H. De la rétinite glycosurique en général et du glaucôme hémorrhagique consécutif. Rec. d'Opht. S. 90—94.

21) Haltenhoff, G. Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI, S. 291—298.

22) Horner. Refraktionsveränderungen bei Diabetes mellitus. (Diskussion: Schmidt.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. S. 490—491.

23) Leber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XI, S. 492.

24) Nagel. Diskussion zu dem Vortrag von Horner. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. XI, S. 491—492.

25) Schaper. Ein Fall von Diabetes mellitus, entstanden durch Trauma. Diss. Göttingen.

1874. 27) Wickersheimer. Quelques considérations sur quelques cas de troubles visuels chez les diabétiques. Thèse de Paris.

1875. 28) Leber. Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophth. XXI, 3, S. 206—337. (Literaturangaben.)

29) Schneller. Studien über das Blickfeld. Arch. f. Ophth. XXI, 3, S. 169.

30) Seegen. Diabetes mellitus. Berlin. 2. Auflage.

31) Umé. Rétinite glycosurique. Arch. méd. belg. November. S. 334 bis 345.

1876. 32) Schmidt-Rimpler, H. Über Zuckergehalt bei Cataracta diabetica. Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg. 6. Jan. Berliner klin. Wochenschrift.

33) Seely, W. W. Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. The Clinic. X. 9. Februar.

34) Teillais. Cataracte diabétique. — Glucose dans le cristallin. Ann. d'ocul. LXXVI. S. 238—242.

35) Becker. Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. V. S. 270—273.

36) Deutschmann. Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakte. Arch. f. Ophth. XXIII, 3, S. 112—148.

37) Foerster. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. Bd. VII, § 154—158a, S. 217—224.

38) Galezowski. Revue clinique. Rec d'Opht. S. 179.

39) Leber. Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. V, S. 593—596 u. 683—900.

40) Mackenzie, H. A case of glycosuric retinitis. Ophth. Hosp. Rep. IX, 2, S. 134—157.

1878. 41) Cohn, H., Amblyopie und Augenmuskellähmung bei Diabetes mellitus. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. VII, 1, S. 33—42.

42) Dor. De la cataracte chez les Diathésiques. Rév. mensuelle de méd. et de chir. S. 322.

43) Galezowski. Accidents oculaires dans la glycosurie. Rec. d'Opht. S. 83.

44) Jany. Zur Casuistik der diabetischen Erkrankungen des Auges. Berliner klinische Wochenschr. No 4.

45) Michel. Über die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin XXII. S. 439.

46) Zingsem. Über Cataracta diabetica. Dissertat. Bonn.

1879. 47) Galezowski. Sur les affections oculaires. Rec. d'Opht. S. 75.

48) Grossmann. Doppelseitige Neuritis descendens mit konsekutiv eingetretener Amaurose bei Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschrift No. 10.

49) Heubel. Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbe-

sondere auf die Krystalllinse. Arch. f. d. ges. Physiol. XX, S. 114 und XXI, S. 253.

50) Hirschberg, J. Cataracta diabetica. Arch. f. Augenheilk. VIII, S. 174.

51) Jany. Zwei Fälle von beiderseitiger Cataracta diabetica. Arch. f. Augenheilk. VIII, S. 263—282.

52) Kwiatowski. Étude générale sur les affections oculaires diabétiques. Thèse de Paris.

1880. 53) Heyl. Remarks on lipaemia retinae occurring in a case of diabetes mellitus. Transact of the Americ. Ophthalm. Society, Sixteenth annual Meeting. Newport.

54) Knapp, H. Zwei Fälle von diabetischer Retinitis. Arch. für Augenheilk. X. S. 99—100.

1881. 55) Bono. L'albume et lo zuchero nello urine dei catarattosi Estratto del giornale della R. Academia di Medicina di Torino. Juli. Centralbl. f. Augenheilk. S. 511.

56) Bresgen. Zur Amblyopia diabetica. Centralbl. für praktische Augenheilk. S. 33—34.

57) Coursserant, H. Diabète; affection cardiaque; importance de l'examen ophthalmoscopique comme moyen diagnostic. Journ. d. conn. méd. prat. 1880, II, S. 401.

58) Krauer. Ein Fall von diabetischem Karbunkel. Deutsche med. Wochenschrift No. 39.

1882. 59) Edmunds und Nettleship. Central Amblyopia in diabetes. Med. Times and Gaz. II, S. 764.

60) Lawford. Case of central amblyopia in diabetes. Med. Times and Gaz. II, S. 764.

61) Michel. Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Julius-Maximilian-Universität.

62) Nettleship. Cataract diabetic. Ophth. Soc. Januar.

63) Samelsohn. Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. (Amblyopie centralis.) Arch. f. Ophth. XXVIII, 1, S. 1.

64) Samuel, M. Über die diabetische Amblyopie. Centralbl. für prakt. Augenheilkunde. S. 202—207.

65) Stanford Morton. Double amblyopia. Med. Times and Gaz. II, S. 764.

66) Weinberg. Retinitis bei Glycosurie und Albuminurie. Centralbl. f. Augenheilk. S. 65—70.

1883. 67) Barth, H. Des accidents nerveux du diabète sucré. Union méd. No. 12.

68) Becker. Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden. S. 157—171.

69) Bono, C. Zur Wirkung wasserentziehender, in den Organismus eingeführter Substanzen auf die Hornhaut. Gazzetta delle Cli-

niche. XIX. No. 3—4. Ref. in Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VII, S. 446.

70) Coundouris. Le diabète dans ses rapports avec les lésions des membranes de l'ocil. Thèse de Paris.

71) Dreyfous, Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Thèse de Paris. S. 172.

72) Frerichs, Fr. Th. Über den plötzlichen Tod und das Koma bei Diabetes. Zeitschr. f. klin. Medizin. VI, 1, S. 3.

73) Galezowski. Le diabète en pathologie oculaire. Journ. de thérap.. S. 201, 241.

74) Guttmann. Beiträge zur diabetischen Erkrankung des Sehorgans. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 299—301.

1884. 75) Landesberg, J. Geheilter Fall von Abducenslähmung mit Diabetes mellitus. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XV, S. 601.

76) Landesberg. Zur nephritischen Cataract. Arch. f. Ophthalm. XXX, 4, S. 143f.

1885. 77) Leber. Über das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus und Nephritis etc. Arch. f. Ophth. XXXI, 4, S. 183—202.

78) Nettleship. Diabetic retinitis. Med. Times and Gaz. II. S. 855. (Ophth. soc. of the united kingdom.)

79) Nettleship. The disappearance of diabetic cataract. Med. Times and Gaz. S. 689. (Ophth. society of the united kingdom. 14. Mai.)

80) Samelsohn, J. Über diabetische Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 862—863.

81) Wiesinger, F. Über das Vorkommen von Entzündung der Iris u. Cornea bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophth. XXXI, 4, S. 203—240. (Literaturangaben.)

1886. 82) Bouchard, Production artificielle de la cataracte. Rev. clin. d'ocul. No. 6.

83) Hirschberg. Diabetes in der Privatpraxis. Centralbl. für prakt. Augenheilk. S. 193—201.

83) Hirschmann. Ein Beitrag zur Lehre der diabetischen Augenaffektionen. Inaug.-Diss. Berlin.

85) Michel und Wagner. Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. Arch. f. Ophth. XXXII, 2, S. 189.

1887. 86) Deutschmann. Pathologisch-anatomische Untersuchungen einiger Augen von Diabetikern etc. Arch. f. Ophth. XXXIII, 2, S. 229 bis 243.

87) Kamocki. Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. XVII, S. 247—259 und XXV, S. 209—217 (1892).

88) Lagrange. Contribution a l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré. Arch. d'Opht. VII, S. 65.

89) Rolland. Les troubles visuels dans le diabète sucré sont-ils des troubles de consomption? Rec. d'Opht. S. 334.

90) Schirmer. Iritis bei Diabetes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 172—175.

1889. 91) Anderson, J. Ocular and nervous affections in diabetes and allied conditions. Ophth. Rev. S. 33, 65 and 97.

92) Baker, A. R. A few observations on the etiology, prognosis and cure of incipient cataract without operative interference. Cleveland Med. Gaz. Juli.

93) Decker, C. Zur Casuistik des Diabetes mellitus syphiliticus Deutsche med. Wochenschr. No. 46.

94) Hirschberg. Über Staroperation und diabetischen Altersstar. Deutsche med. Wochenschr. No. 18 u. 1889 No. 37. Centralblatt für Augenheilk. 1889. S. 373.

95) Panas. L'action thérapeutique de l'antipyrine dans la glycosurie. Arch. d'opht. IX, 3, S. 265—269.

1890. 96) Hirschberg. Diabetische Kurzsichtigkeit. Centralblatt für Augenheilkunde. S. 7.

97) Hirschberg. Über diabetische Netzhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. No. 51 u. 52 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1891. S. 18—24, 51—58 und 68—77.

98) Magnus, H. Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse u. über Kataraktbildung. Arch. f. Ophth. XXXVI, 4, S. 183 ff.

99) Michel. Lehrb. d. Augenheilk. Wiesbaden. S. 453.

1891. 100) Hirschberg. Über diabetische Erkrankungen des Sehorgans. Deutsche med. Wochenschr. No. 18 u. Centralbl. f. Augenheilkunde. S. 174.

101) Neve, C. F. Remarks on diabetic cataract. Indian med. Record. S. 373.

102) Schweigger. Zur diabetischen Netzhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. S. 260.

103 Seggel. Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münchener med. Wochenschr. S. 754.

1892. 104) Cavazzani Fratelli, Sulla presenza del glucosio nei mezzi diottrici durante il diabete sperimentale. Ann. d'ottalm. XXI, 4 bis 5.

105) Dahrenstädt. Ein Fall von Mischform albuminurischer und diabetischer Netzhautentzündung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 132—136.

106) Groenouw. Über die Intoxicationsamblyopie. Arch. f. Ophthalmologie. XXXVIII, 1, S. 1—70.

107) Perles. Pigmentstar bei Diabetes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 170—171.

1893. 108) Groenouw. Über die Sehschärfe der Netzhautperipherie und

eine neue Untersuchungsmethode derselben. Arch. f. Augenheilk. XXXVI, S. 85—132.

109) Lantsheere. Un cas de rétinite diabétique. Ann. de la Soc. scientif. de Bruxelles. XVIII, 2° part.

110) Litten. Über plötzliche Erblindungen bei Diabetes in der Jugend. Münch. med. Wochenschr. S. 880.

111) Mauthner, L. Amblyopia diabetica. Internat. klin. Rundschau No 6.

112) Neuburger. Beitrag zur Entwicklung der Katarakt. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. S. 165—166.

113) Schapringer. Zur Erklärung der transitorischen Myopie bei Iritis nebst Bemerkungen über diabetische Kurzsichtigkeit. New Yorker med. Monatsschrift V. S. 423.

114) Seegen. Der Diabetes mellitus. 3. Aufl.

1894. 115) Friedenwald, H. The eye affections of diabetes. Maryland med. Journ. 5. Mai.

116) Görlitz, M. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Diss. Freiburg i. B.

117) Truc et Hedon. Sur la présence du sucre dans les milieux de l'oeil à l'état normal ou pathologique. Ann. d'ocul. CXI, S. 454.

1895. 118) Dodd. Über Retinitis diabetica. Arch. f. Augenheilk. XXXI, S. 291—293.

119) König. Les complications oculaires du diabète. Clin. opht. Juni. Annal. d'oculist. CXIII, S. 365.

120) Papanikoláu. Beitrag zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Diss. Göttingen.

1896. 121) Alt, A. Diabetic retinitis. Amer. Journ. of Ophth. S. 136.

122) Appenzeller. Vorübergehende Myopie bei Diabetes mellitus. Centralbl. f. pract. Augenheilkunde. XX, S. 139.

123) Fraser, Th. R., and A. Bruce. On a case of diabetic neuritis, with a description of the post mortem examination of the nerves and muscles. Edinburgh med. Journ. Oktober.

124) Funke, G. Über den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus, Nephritis chronica und Katarakt. Inaug.-Diss. Berlin.

125) Hess, C. Über Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilk. I, 2, S. 18—22. Halle.

126) Schmidt-Rimpler. Über centrale Skotome. Therapeut. Wochenschr. No. 28.

127) Schmidt-Rimpler. Über maculare Sehnervenatrophie bei Diabetes. Bericht über die 25. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 91—107. Diskussion, Leber, Hirschberg, Uhthoff.

128) Thomas, W. Beitrag zur Lehre von der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

1897. 129) Koenig (Paris). Guérison spontanée de la cataracte. Progrès méd. No. 18.

130) Martin. Manifestations oculaires dans le diabète. (Iritis) Ann. d'ocul. CXVII, S. 445—446.

131) Prentice, Ch. The ophthalmological aspect of diabetes. New York med. Journ. LXVI, No. 14, S. 467.

132. Risley. Two cases of marked and rapid change in refraction in patients suffering from glycosuria. Transact. amer. Soc. S. 121.

1898 133) Deutschmann. Befund bei diabetischer Katarakt. Münch. med. Wochenschr S. 700.

134) Dianoux. Des troubles oculaires observés dans le diabète. Ann. d'ocul. CXX, S. 248—252.

135) v. Grósz. Beiträge zur Pathologie der Sehnerven. Centralbl. f. Augenheilk. S. 149—151.

136) Haas, J. Zusammenstellung der in den letzten Jahren beobachteten Fälle von primären Erkrankungen des Uvealtraktus des Auges etc. Dissertat. Würzburg.

137) Heine. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Linse. Arch. f. Ophth. XLVI, S. 541—542.

138) Hess. Über den Einfluß, den der Brechungsindex des Kammerwassers auf die Gesamtrefraktion des Auges hat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 274—280.

139) Leitner, W. Über Cataracta diabetica. Orvosi hetilap. Szemészet No. 3.

140) Scheffels. Ein Fall von sehr schnell reifendem, doppelseitigem Zuckerstar. Die Ophthalmol. Klinik. II, S. 124—125.

141) Schmidt-Rimpler. Über spontanes Verschwinden von Startrübungen. Berlin. klin. Wochenschr. S. 965—968.

142) Williamson, R. T. Diabetes mellitus and its treatment Edinburgh and London. Young J. Pentland.

1899. 143) Grimsdale. Rapid changes in refraction in connection with diabetes. Brit. med. Journ. 4. Febr. und Centralbl. f. Augenheilk. XXIV, S. 73 f.

144) Hawthorne. On peripheral neuritis and retinal changes in diabetes mellitus. Lancet. 30. Sept.

145) Koch. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Diss. Marburg.

146) Lakschewitz. Retinitis diabetica. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 29.

147) Lawson. Vascular formation in the vitreous in diabetes. Ophth. Review. S. 176.

148) Reik. Typische Retinitis diabetica. Bericht über zwei Fälle. Ann. of. Ophth. Juli.

149) Zeller, Otto. Über Katarakt und Diabetes. Diss. Tübingen.

1900. 150) Dujardin. Un cas de myopie diabétique. Journ. des scienc. méd. de Lille No. 29.

1900. 151) Grégoire. La panophthalmie chez les diabétiques. Thèse de Montpellier.

152) Haab. Atlas und Grundriß der Ophthalmoscopie. München. Fig. 80.

153) Levy. Ein Beitrag zu den Verletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 839, Anm. 1.

1900. 154) v. Michel. Zur Kenntnis der Ursachen einer primären Iritis auf Grund einer statistischen Zusammenstellung. Münchener med. Wochenschrift. S. 853.

155) Naunyn. Der Diabetes mellitus. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. VII, 1, Wien.

156) Sourdille. Des changements brusques de la réfraction oculaire dans le diabète sucré. Clin. opht. X.

157) Uhthoff. La névrite optique toxique. Diabète sucré. XIII°, congrès international de médicine. Paris. Section d'opht.

1901. 158) Alexander. Diabetische Myopie. (Ärztl. Verein in Nürnberg), Münch. med. Wochenschr. S. 2026.

1901. 159) Allemann. Ocular manifestation of diabetes mellitus. Journ. of the Americ. med. Assoc. January 26.

160) Brugh, J. P. van der, Myopie by diabetes. Neederl. Tijdschrift v. Geneesk. II, S. 249.

161) Dimmer. Ein Fall von Sehnerven- und Netzhauterkrankung bei Maltosurie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 570—574.

162) Goldzieher. Iritis suppurativa diabetica mit nachfolgendem Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 74—78.

163) Hummelsheim und Th. Leber. Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophth. LII, S. 336—857. (Literaturangaben S. 350, Anm.)

164) Klein, S. Über Cataracta diabetica. Wien. Klin. Wochenschrift No. 45.

165) Neuburger. Plötzlich erworbene Kurzsichtigkeit infolge von Diabetes mellitus. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münch. med. Wochenschrift. S. 1774. (No. 12.)

166) Nitzsche. Zur Kenntnis der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Dissert. Jena.

167) Peters. Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. XXXIX, 1, S. 351—365 und 431 bis 450.

168) Schlink. Ein Beitrag zur Kasuistik der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Dissert. Gießen.

169) Zirm. Ein geheilter Fall von diabetischer Sehnervenatrophie. Centralbl. f. Augenheilk. S. 88—89.

1902. 170) Peck. Central punctata diabetic retinitis. Ophthalm. Record. S. 52.

171) Pyle. Ocular affections associated with glycosuria, with especial reference to central amblyopia. Americ. Medic. 19. April.

172) Rüffer. Über diabetische Keratitis im Anschluß an eine Beobachtung. Dissertation, Leipzig.

1903. 173) Alexander. Über Veränderungen des Brechungszustandes der Augen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLI, Bd. II, S. 108.

174) Hall, Arthur. Herpes of left upper division of the 5 th nerve with ocular paralysis. Paralysis of the 3te nerve. Iritis and diabetes. Britisch. Journal of Dermatology. Sept.

175) Heine. Über Augenstörungen im Coma diabeticnm; Ber. über die 33. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 273—274.

176) Heß, C. Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. VIII, Abteilung 2, S. 340—343, § 144—145.

177) Kako. Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I, S. 253—281 und 357—380.

178) Lavie. Cataracte diabétique unilatérale. Journ. d. méd. de Bordeaux. 22 Juilett.

179) Leber, Th. Die Zirkulations- uud Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilk. II. Bd., 2. Abteilung, S. 445—451, § 180—183.

180) Neuburger. Kurzsichtigkeit durch Diabetes mellitus. Münch. medizin. Wochenschr. S. 506—507.

181) Noble. Personal experience in operations in diabetic patient. American. Medicine.

182) Reis. Zur Kenntnis eines bisher kaum beachteten Augenspiegelbildes bei Lipämie infolge schweren Diabetes, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der diabetischen Irisepithelveränderungen. Arch. f. Ophthalmologie. LV, S. 437—468.

183) Stoewer. Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes nebst Bemerkungen über Pupillarreaktion bei Durchleuchtung der Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, Bd. II, S. 97—100 und Ophth. Klinik. S. 234.

184) Stüber, Felix. Ein Fall von Akromegalie mit schwerem Diabetes und Cataract. Dissert. Jena.

185) Terson. Névrite optique toxique chez des sujets à la fort syphilitiques, diabètiques et alcooliques. Arch. méd. de Toulouse No. 1.

186) Thilliez. Manifestations oculaires du diabète. Journ. de méd. et de chirurg. Octobre.

187) White, A case of diabetic intraocular lipaemia, in which the blood was examined during the life. Lancet, 19. Oktober.

1904. 188) Allemann. The retinal symptoms of vascular degeneration. Americ. Medicine 20 February.

189) Chevallerau et Chaillous. Recherches sur l'etiologie de l'iritis. X. internationaler Ophthalmologen-Kongreß in Luzern.

190) Doyne. Diabetes and cataract extraction. The ophthalmoscope. S. 508.

191) Groenouw. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. 2. Auflage, XI. Band, 1. Abteilung. § 198—207. S. 335—365.

192) Krause. Über ein bisher nicht bekanntes Symptom bei Coma diabeticum (Hypotonie der Bulbi). XXI. Kongreß für innere Medizin.

193) Leger et Le Roux. Sur un cas de diabète nerveux avec cataracte diabétique double chez une jeune fille. Anné méd. de Caen. Ref. Recueil d'Opht. S. 507.

194) Nagel. Retinal hemorrhage as the first manifestation in a case of diabetes. The ophthalmic Record. S. 445.

195) Nettleship. Observations on the Prognostic and Diagnostik Value of Retinitis in Diabetes. The Royal London Ophthalmic Hospital Reports. XVI, S. 11.

196) Orlandini. Retinalveränderungen bei experimenteller Glykosurie. Riv. Veneta di Lc. Med., Febr.

197) Vinsonneau. Le cataracte diabétique. Thèse de Paris.

1905. 198) Alvarado. Gibt es eine diabetische Iritis oder diabetisches Glaukom? Muß man bei diabetischem Glaukom iridectomieren? Sociedad Oftalmologica Hispano-Americano. Madrid 15—18 Mai. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2, S. 288 und Anales de Oftalmologia VIII. No. 2.

1905. 199) Best. Demonstration mikroskopischer Präparate von diabetischen Augen. 32. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. S. 315—317.

200) Heß, C. Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. Bd. VI, 2, Kap. IX., S. 92—101.

201) Schmidt-Rimpler. Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien. 2. Auflage. (1. Auflage 1898)

202) de Wecker. Nouveaux essais pour guérir la cataracta sans opération, Annales d'oculistique. CXXXIII. S. 161—167.

1906. 203) Gallus, Edwin. Hyperopie und Diabetes mellitus. Zeitschrift f. Augenheilk. XV, 4, S. 319—322.

HEYNEMANN'SCHE BUCHDRUCKEREI (GEBR. WOLFF), HALLE A. S.

Der gegenwärtige Standpunkt

in der

Pathologie und Therapie des Ulcus serpens corneae.

Von

Dr. **Fritz Cohn,**

ehemal. Volontärarzt der Universitätsaugenklinik in Gießen,
z. Z. Assistenzarzt an der Augenklinik des Herrn Dr. Vüllers in Aachen.



Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1907.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Karlsruhe i. B., Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Greifswald, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat **Professor Dr. A. Vossius**

in Giessen.

VII. Band, Heft 4.

Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens corneae.

Von

Dr. Fritz Cohn,

ehemal. Volontärarzt der Universitätsaugenklinik in Gießen,
z. Z. Assistenzarzt an der Augenklinik des Herrn Dr. Vüllers in Aachen.

Unsere modernen Anschauungen über die pathologische Anatomie des Ulcus serpens beruhen auf der 1896 veröffentlichten Arbeit von Uhthoff und Axenfeld: „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eiterigen Keratitis.“ Durch Elschnig, Fuchs, Bach, v. Hippel, Druault und Petit u. a. wurden die von ihnen gefundenen Resultate vervollständigt.

Ein ausgebildetes Ulcus serpens — beginnende Ulcera serp kommen naturgemäß nur selten zur anatomischen Untersuchung — zeigt im wesentlichen folgendes Verhalten: das Cornealepithel fehlt dort, wo das Geschwür progressiv ist, während im übrigen Bereich des ulcerösen Prozesses das Epithel wuchert und z. T. zapfenartige Verdickungen aufweist. Dies entspricht durchaus dem klinischen Bilde, indem ein Teil des Ulcus schon spiegelt, während der Rand noch deutlich fortschreitet. Uhthoff und Axenfeld suchten dies merkwürdige Verhalten mit der allmählich abnehmenden Virulenz der Pneumokokken zu erklären. In dem zuerst erkrankten Gebiet können nach Abnahme der Lebensfähigkeit der Bakterien die Leukozyten ihre histolytische Wirkung entfalten; das nekrotische Gewebe wird abgestoßen, und das Geschwür reinigt sich, während

peripher als in den zuletzt erkrankten Partien die noch virulenten Kokken sich immer weiter vorschieben. Römer benutzte zur Erklärung die Tatsache, daß Bakterienzerstörung und Bakterienwucherung sich gegenseitig bedingende Phänomene sind. „Die Bakterien brauchen nur besonders virulent zu sein, dann nehmen sie, wie R. Pfeiffer gezeigt hat, die lokal auch in jedem normalen Organismus gegebenen, wenn auch in geringer Menge vorhandenen Schutzkörper mit größter Energie in sich auf. Dadurch werden die Antikörper den Parenchymsäften entzogen, und die Bahn ist frei für ungestörtes Wachstum, sobald nur die Menge der Bakterien groß genug ist. Natürlich müssen dann diejenigen Keime, welche die Immunkörper an sich gekettet haben, zu Grunde gehen. Und so erklärt sich ungezwungen, daß bösartige Ulcera serpentia hier rapide weiterschreiten, dort sich ebenso schnell reinigen."

Wenig Widerstand leistet die Bowmannsche Membran. Sie zerfällt rasch, bisweilen unter faserigem Zerfall, der weit über die Grenzen des Ulcus hinausgeht. Sie regeneriert sich nicht wieder; das neugebildete Epithel liegt der Hornhautnarbe direkt auf.

Wichtige Veränderungen gehen im Parenchym der Hornhaut vor sich. In den erweiterten Saftlücken liegen geschwellte und in Wucherung begriffene Hornhautkörperchen. Zwischen die Lamellen der Cornea wird Fibrin ausgeschieden. Am Rande des Ulcus sind die Lamellen auseinandergeblättert und stark gequollen und bewirken hierdurch die Wulstung der Ränder. Vom Limbus und nach de Waele durch die Wundöffnung auch aus dem Konjunktivalsekret findet eine Infiltration des Gewebes mit Leukozyten statt.

Hierbei läßt sich zumeist eine regelmäßige Anordnung nicht verkennen, indem die Leukozyten sich besonders in den oberflächlichen und tiefen Schichten der Hornhaut finden, während die mittleren Schichten relativ frei sind. Durch Anhäufung unmittelbar vor der Descemet bilden sie eine Art tiefen Abszess.

Der progrediente Rand besteht aus einer stärkeren Ansammlung von Leukozyten. Er hat auf dem Durchschnitt

eine keilförmige Gestalt; die Basis ist zum Geschwür hingewandt, während die Spitze der fortschreitende Teil ist.

Die vom Rande des Ulcus ausgehenden Strahlen, die man früher als Infiltrationsstreifen ansprach, werden nach Schirmer durch Faltungen der Descemet gebildet; es wird nämlich der durch das Ulcus zerstörte und nachgiebig gewordene Teil der Cornea durch den intraokularen Druck nach vorn gepreßt.

Viel umstritten ist das Verhalten der Descemetschen Membran. Während Elschnig und Fuchs eine Frühperforation annehmen, wird diese von Petit, Greeff u. a. bezweifelt. Nach Hertel bedarf es zur Perforationsbildung nicht immer einer tiefen Infiltration der Cornea, wenn auch gewöhnlich die Perforation von vorn her erfolgt; vielmehr könne die Arrosion durch histolytische Wirkung der Rundzellen von der vorderen Kammer her erfolgen.

Uhthoff und Axenfeld wiesen darauf hin, wie schwierig oft die Deutung des mikroskopischen Bildes ist, und wie häufig ein Defekt der Descemet vorgetäuscht werden kann durch Zellanhäufungen vor und hinter der Descemet, durch Faltenbildung der hinteren Cornealschichten, schrägen Durchschnitt der Descemet u. ä. Sicherlich kommen Frühperforationen vor. Doch wurden sie fast alle bei Ulcera gefunden, die auf der Grundlage eines alten Glaukoms entstanden waren, d. h. also in Augen, die, wie Elschnig selbst betont, in ihrer Ernährung wesentlich herabgesetzt sind.

Die Veränderungen, die das Endothel an der Rückseite der Descemet erleidet, sind im wesentlichen degenerativer Natur. Es zerfällt unter Quellung, besonders in dem Teil der Descemet, der dem Sitz des Ulcus entspricht. Man findet dann die Endothelien riesenzellenähnlich im Hypopyon. Z. T. sind auch Proliferationsvorgänge im Spiel, indem das Endothel wuchert, die einzelnen Zellen durch lange Ausläufer ein sternförmiges Aussehen gewinnen und sich im ganzen vergrößern.

Das Hypopyon besteht in der Hauptsache aus Leukozyten und Fibrin. Die älteren Autoren nahmen an, daß es aus der Cornea stamme. Doch ist über allen Zweifel sicher gestellt, daß das Hypopyon von der Iris geliefert wird. Interessant in

Bezug hierauf ist ein Fall von Uhthoff und Axenfeld, bei dem es trotz eines großen Ulcus serpens nicht zur Bildung eines Hypopyons kam, weil nämlich der vordere Abschnitt des Uvealtraktus komplett atrophiert war. Nach Nuël wird das Fibrin vorzüglich von der Irisoberfläche geliefert, während die eigentliche Eiterbildung von der Irisperipherie und dem Vorderkammerwinkel aus stattfindet. Hertel bezweifelt allerdings die Bedeutung des Kammerwinkels für die Produktion des Hypopyons. In einem seiner Fälle war der Kammerwinkel vollkommen obliteriert, so daß das vorhandene Hypopyon nur von der Iris gebildet sein konnte. Wie schon oben erwähnt, finden sich häufig auch Endothelzellen im Hypopyon, und schließlich noch Pigmentkörnchen als Zeichen seiner Abstammung von der Iris.

Uhthoff und Axenfeld waren auch diejenigen, die zuerst Klarheit in die Bakteriologie des Ulcus serpens brachten. Nach ihren Untersuchungen wird das typische Ulcus serpens durch Pneumokokken verursacht, nur einmal fanden sie keine Pneumokokken, sondern den Diplobazillus Morax-Axenfeld. Allerdings hatten sie auch bei ihrer ersten Untersuchungsreihe in fünf Fällen ein negatives Resultat. Doch war dies nach ihren Angaben darauf zurückzuführen, daß der verwendete Glyzerinagar für Pneumokokken nicht geeignet war. Vereinzelt wurden dann andere Bakterien gefunden, die das klinische Bild des Ulcus serpens verursachen können. So fand Petit den Bacillus liquefaciens, Sattler und Mc. Nab den Bacillus Pyocyaneus, zur Nedden den Heubacillus, Terson und Gabriëlides den Ozaenabacillus. Ferner wurden von Bach und Neumann, von Uhthoff und Axenfeld und von Krüger diplokokkenartige Stäbchen von bisher noch unbekannter Art gefunden. Doch sind das so seltene Ausnahmen, daß sie gegenüber dem sonst regelmäßigen Vorkommen von Pneumokokken nicht in Betracht kommen. Etwas atypische Bilder werden durch Mischinfektionen von Pneumokokken mit Staphylokokken oder Streptokokken verursacht.

Während man nun früher der Ansicht war, daß die Infektion der Cornea durch den verletzenden Fremdkörper erfolge, ist durch zahlreiche Untersuchungen (Uhthoff und

Axenfeld, Sattler, Schmidt-Rimpler, Widmark u. v. a.) festgestellt, daß die Infektion besonders aus dem Tränensack erfolgt. Dann wurden auch Pneumokokken im Mundspeichel und Nasensekret gefunden, ja gelegentlich sogar auf der normalen Konjunktiva. Künstliche Verletzungen der Kaninchenhornhaut durch Kornähren (Scimeni, Uhthoff und Axenfeld) hatten negativen Erfolg, desgleichen Impfung von Glyzerinagarröhrchen mit Ähren.

Den Beginn des Ulcus serpens haben wir uns so zu denken, daß in einem durch Verletzung enstandenen Epitheldefekte der Cornea eine Ansiedelung von Pneumokokken erfolgt. Diese bilden um sich herum einen Hof nekrotischen Gewebes, zu dem von der Iris aus durch Chemotaxis (Leber) die Leukozyten heraneilen. Während aber beim Tierexperiment zwischen Leukozyten und Kokkenkolonie eine breite Zone nekrotischer Cornea sich befindet, und nur die Leukozyten so einen „Infiltrationsring“ bilden, ist dies beim Menschen nicht der Fall. Hier gelangen vielmehr die Leukozyten sehr rasch an den Infektionsherd heran, so daß Mikroben und Eiterkörperchen sich mischen. Während nun im Zentrum durch abnehmende Virulenz der Bakterien (siehe oben) die Leukozyten auf histolytischem Wege das nekrotische Gewebe entfernen, hält an dem progressiven Rande die Ausbreitung der Pneumokokken und Leukozyten gleichen Schritt. Es wird daher beim Menschen der Geschwürsrand von Leukozyten und Rundzellen gebildet.

Das Hypopyon ist vor erfolgter Perforation frei von Bakterien, ebenso Iris und Ciliarkörper (Bach).

Der praktische Nachweis der Pneumokokken bei ausgebildetem Ulcus serpens gelingt leicht durch ein Deckglaspräparat mit Löfflerscher Methylenblaufärbung. Um sie im Anfangsstadium nachzuweisen, reichert man sie nach der Vorschrift Römers im Serum junger Kaninchen an, das durch Erwärmen auf 55—60° inaktiviert ist.

Das klinische Bild des Ulcus serpens ist ein außerordentlich konstantes, wenn auch die einzelnen Fälle mit Bezug auf ihre Intensität sehr verschieden sein können. Es gibt kleine

Ulcera, die verhältnismäßig harmlos aussehen und doch, aller Therapie zum Trotz, in kürzester Zeit zur Vereiterung der Cornea führen; und andere wieder, die sich wochenlang hinziehen, nur geringe Neigung zur Progression zeigen und schließlich, selbst durch rein konservative Behandlung, zum Stillstand kommen.

Anamnestisch wird in den allermeisten Fällen eine Verletzung durch Fremdkörper gefunden. Vossius fand bei einer Untersuchung von 345 Fällen eine Verletzung in 63,16%, die Möglichkeit einer Verletzung in 22,22%. Andere fanden ähnliche Zahlen, so Hövel unter 275 Fällen der Göttinger und Hallenser Klinik 175 Traumen = 64%, Schultze (Straßburger Klinik) 60% bei Männern, 51% bei Frauen. Mir lag das Material der letzten 9 Jahre aus der Giessener Klinik zur Untersuchung vor. Hier war bei 315 Fällen, mit insgesamt 331 Augen, 228 mal eine Verletzung angegeben = 69%, und zwar bei den Männern in 74,5%, bei den Frauen in 53%.

Die Verletzung wurde bedingt

durch	Steinsplitter	84 mal
„	Stroh, Kornähren u. ä..	50 „
„	Reisig, Holzsplitter u. ä..	41 „
„	Schlag mit einem Kuhschwanz .	8 „
„	Eisensplitter	12 „ .

Läsionen durch andere Gegenstände kamen nur vereinzelt vor.

Selbstverständlich muß nicht immer eine Fremdkörperverletzung Ursache eines Ulcus serpens sein. Sobald nur die Hornhaut an einer Stelle ihres Epithels beraubt ist, kann bei Gegenwart von Pneumokokken ein Ulcus serpens entstehen. So gab in einem meiner Fälle ein Herpes corneae Veranlassung zur Entstehung eines Ulcus serpens.

Eine Läsion des Epithels muß aber stets vorhergegangen sein. Auf die intakte Hornhaut haben die Pneumokokken keine Einwirkung. Denn da sich im pathologischen Tränennasensekret regelmäßig Pneumokokken finden, müßte der Prozentsatz der bei Tränensackerkrankungen überhaupt vorkommenden Fälle von Ulcus serpens bedeutend höher sein, als er in Wirk-

lichkeit ist: v. Hymnen fand in 15,6% der von ihm untersuchten Fälle von Erkrankungen des Tränensacks ein Ulcus serpens, W. Strachom unter 138 Tränensackerkrankungen 23mal ein Ulcus serpens = ca. 17%, Axenfeld unter 270 Fällen 71mal ein Ulcus serpens = 26,3%.

Daß Männer, die ja leichter Verletzungen ausgesetzt sind, auch öfter davon betroffen werden, bedarf keiner Begründung. Unter meinen 315 Fällen waren 240 Männer und nur 75 Frauen.

Das linke Auge war öfter befallen (176mal) als das rechte (155mal). Andere fanden ein umgekehrtes Verhalten (z. B. Schultze 96mal das rechte, 89mal das linke). Das Ulcus serpens kann auch dasselbe Auge öfters befallen, ebenso können beide Augen zu gleicher Zeit oder nacheinander betroffen werden. Das Ulcus serpens reiht sich also den Infektionskrankheiten an, deren einmaliges Überstehen keine Immunität verleiht. Ich fand 11mal beide Augen ergriffen, in einem Falle war das rechte Auge, in drei Fällen das linke Auge zweimal der Sitz eines Ulcus serpens.

Laqueur nennt das Ulcus serpens die Krankheit der armen Leute. In der Tat ist es auffallend, wie überaus selten das Ulcus serpens bei der gebildeten Klasse der Bevölkerung vorkommt. Jedenfalls rührt dies daher, daß man es hier nicht zur Ausbildung eines Ulcus kommen läßt, sondern sich gleich zum Arzt begibt, auch bei der kleinsten Verletzung.

Unter 240 Männern fand ich

79 Bahn- und Wegebauarbeiter,
77 Arbeiter in land- und forstwirtschaftlichen Betrieben,
50 Bergleute, dann Tagelöhner, Handwerker und andere Berufe vereinzelt.

Bei den Frauen handelte es sich um Arbeiterfrauen (24mal), Bäuerinnen (24mal) und Tagelöhnerinnen (27mal).

Einen wichtigen Einfluß auf die Häufigkeit des Ulcus serpens hat das Alter. Zum Vergleich seien die Befunde mehrerer Kliniken mitgeteilt. Es standen im Alter

	Straßburg. Klinik (Schultze)	Göttingen-Halle (Hövel)	Gießen (Vossius)	Gießen (Eigene Beobachtung)
von 1-10 Jahren	5 Fälle	12 Fälle	3 Fälle	1 Fall
„ 11-20 „	2 „		18 „	8 Fälle
„ 21-30 „	4 „	36 Fälle	24 „	19 „
„ 31-40 „	10 „		38 „	33 „
„ 41-50 „	22 „	46 Fälle	70 „	55 „
„ 51-60 „	65 „	87 Fälle	105 „	90 „
„ 61-70 „	59 „	73 Fälle	68 „	86 „
„ 71-80 „	15 „	22 Fälle	18 „	23 „
„ 81-90 „	2 „		1 Fall	—

Alle Befunde zeigen übereinstimmend, daß die meisten Erkrankungen in die Zeit vom 40.—70. Lebensjahre fallen, während darüber und darunter ein rasches Absinken der Häufigkeit stattfindet. Vor allem fällt auf, daß nur so selten Kinder von einem echten Ulcus serpens betroffen werden. Zur Deutung dieser Tatsache wurden die verschiedensten Erklärungen gegeben. Uhthoff und Axenfeld glauben, daß die Hornhaut im jugendlichen Alter aus uns unbekannten Gründen weniger für die Entstehung eines Ulcus serpens prädisponiert sei. Vossius hebt außerdem noch hervor, daß Kinder in weit geringerem Grade jenen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, die in der Ätiologie des Ulcus serpens eine Rolle spielen. Auch treffe man bei Kindern weit seltener Komplikationen von seiten der Tränenorgane. Letzterem gegenüber muß bemerkt werden, daß Tränensackerkrankungen bei Kindern durchaus nicht selten sind. Unter 152 Fällen von Erkrankungen der Tränenwege fand v. Hymnen 19 Kinder von 1—10 Jahren, also über 12%. Allerdings stand die größte Anzahl (31) im 50.—60. Lebensjahre, welches Dezennium auch mit der Höchsterkrankung an Ulcus serpens übereinstimmt. 40—70 Jahre alt waren 80 Fälle, also mehr als die Hälfte des ganzen Materials.

Eine Affektion der Tränenwege fand sich bei unseren Fällen in 31%, und zwar 27,9% bei den Männern und fast

43% bei den Frauen, bei denen ja Erkrankungen des Tränensacks häufiger zu sein pflegen. Unter den 345 Fällen von Vossius war 102 mal eine Dacryocystoblennorrhoe vorhanden = 30%, so daß hiernach das Material der Gießener Klinik bei dieser Komplikation eine deutlich sichtbare Konstanz zeigt. In anderen Gegenden sind Tränensackentzündungen häufiger; z. B. fand Schultze in dem Material der Straßburger Klinik in 50%, Hövel in dem der Hallenser Klinik in 57% eine Tränensackeiterung.

Häufig sind auch Erkankungen der Lider, durch die die Entstehung eines Ulcus serpens jedenfalls begünstigt wird. So fand ich chronische Blepharo-Konjunktivitis in 64 Fällen, Trachom in 12 Fällen, Ektropium in 15 Fällen, Entropium und Trichiasis in 9 Fällen, Lagophthalmus in 2 Fällen.

Betrachtet man die Häufigkeit des Ulcus serpens nach den verschiedenen Monaten, so ist ein rasches Ansteigen der Zahl der Fälle in den Sommermonaten zu verzeichnen. Dies ist weiter nicht zu verwundern, weil bei allen hier in Betracht kommenden Betrieben (Forst- und Landwirtschaft, Straßen- und Wegebau usw.) im Sommer intensiv, im Winter fast gar nicht gearbeitet wird.

Es kamen zur Behandlung

	in Straßburg (Schultze)	in Gießen (Vossius)	in Gießen Eigene Beobachtung
im Januar	12 Fälle	19 Fälle	16 Fälle
„ Februar	12 „	16 „	17 „
„ März	14 „	19 „	28 „
„ April	14 „	20 „	24 „
„ Mai	10 „	28 „	30 „
„ Juni	21 „	38 „	31 „
„ Juli	22 „	37 „	34 „
„ August	26 „	52 „	52 „
„ September	15 „	40 „	36 „
„ Oktober	10 „	22 „	14 „
„ November	15 „	32 „	25 „
„ Dezember	14 „	22 „	21 „

Die Dauer des Ulcus serpens ist sehr verschieden, vor allem je nachdem operativ vorgegangen werden muß oder nicht.

Schultze (Straßburger Klink) fand eine durchschnittliche Dauer ganz unkomplizierter (kein Tränensackleiden) friedlich behandelter Ulcera von 11 Tagen.

Unsere 331 Fälle waren im ganzen 11907 Tage in Behandlung, so daß auf den einzelnen Fall durchschnittlich ca. 36 Tage kommen. Im einzelnen betrug die Dauer

0—9	Tage	in	11 Fällen	(davon 6 ungeheilt entlassen),
10—19	„	„	74 „	
20—29	„	„	78 „	
30—39	„	„	43 „	
40—49	„	„	51 „	
50—59	„	„	35 „	
60—69	„	„	22 „	
70 Tage und darüber		„	17 „ .	

Hövel fand

71mal	eine	Dauer	von	0—19	Tagen
81 „	„	„	„	20—29	„
56 „	„	„	„	30—39	„
33 „	„	„	„	40—49	„
35 „	„	„	„	50	Tagen und mehr.

Die Prognose jedes echten Ulcus serpens ist eine ernste, der Ausgang nie mit Sicherheit vorauszusehen. Wir besitzen noch kein Mittel, in jedem Falle oder auch nur in den meisten Fällen dem Fortschreiten des Ulcus Einhalt zu gebieten. Immer noch geht ein hoher Prozentsatz der an Ulcus serpens erkrankten Augen zu Grunde. Von 91 Fällen, die Hacken aufführt, erblindeten 17 = 18,7%. Kuhnt gibt an, daß von 721 Enukleationen, die er während seiner 18jährigen selbstständigen Praxis gemacht hat, 302 = 40,5% dem Ulcus serpens zur Last fallen. Überhaupt dürfte nach ihm von allen nach dem 10. Lebensjahre auftretenden völligen Verlusten des Sehvermögens fast die Hälfte auf das Ulcus serpens zurückzuführen sein. Von unseren 331 Fällen erblindeten 46 = ca. 14%. Bei der ersten Untersuchungsreihe von Vossius erblindeten von 345

Augen 49 = 14,2 %. Wenn andere Kliniken günstigere Zahlen aufweisen, so muß man in Betracht ziehen, daß die Intelligenz und Gleichgültigkeit der Bevölkerung, aus der sich das Material der betreffenden Klinik rekrutiert, hierbei von entscheidendem Einfluß ist. Je intelligenter die Bewohner sind, desto frühzeitiger begeben sie sich in fachmännische Behandlung, und desto günstiger werden die statistischen Zahlen lauten. Von unsern 46 Fällen kamen 25 mit so schweren Erscheinungen zur Aufnahme, dass eine Therapie von vornherein aussichtslos erscheinen mußte. Ferner ist die Virulenz der Pneumokokken in verschiedenen Gegenden durchaus verschieden Hacken gibt an, daß in Wiesbaden, Gießen und Marburg das Ulcus serpens einen bedeutend schwereren Verlauf zu nehmen pflegt, als z. B. in Bonn und Tirol. Endlich wechselt in derselben Gegend die Intensität der Erkrankung in verschiedenen Jahren. Zur Erläuterung mögen die Prozentzahlen der Erblindungen in den einzelnen Jahren folgen.

Es erblindeten

im Jahre	1897	von	34	Augen	5	=	14,7 %
„ „	1898	„	44	„	3	=	6,8 %
„ „	1899	„	39	„	8	=	20,5 %
„ „	1900	„	50	„	2	=	4 %
„ „	1901	„	29	„	7	=	24,1 %
„ „	1902	„	43	„	7	=	16,3 %
„ „	1903	„	19	„	4	=	21 %
„ „	1904	„	42	„	5	=	12 %
„ „	1905	„	31	„	5	=	16 %.

Es findet sich also im extremsten Falle eine Differenz von über 20 %.

Die Erblindung erfolgte

11 mal	durch	Phthisis bulbi,
9 „	„	Staphylombildung,
13 „	„	Exenteratio,
7 „	„	Enukleatio,
5 „	„	Leukoma totale,
1 „	„	Glaukoma absolut.

Der Endausgang der von mir überhaupt untersuchten Fälle war folgender:

Ausgang in Makulu	 206	mal
„ „ Leuk. adhaerens	. . 65	„
„ „ Enukleation	 7	„
„ „ Staphylombildung	. 20	„
„ „ Phthisis bulbi	. . . 11	„
„ „ Glauk. absol.	. . . 1	„
„ „ Exenteratio	 13	„
„ „ Leukoma totale	. . 5	„
unbekannter Ausgang	 3	„ .

Bezüglich der Therapie des Ulcus serpens darf man ohne Übertreibung sagen, daß es wohl keine Erkrankung des Auges gibt, bei der eine solche Fülle von Heilmitteln medikamentöser und operativer Natur angepriesen wird. Und bei kaum einer Erkrankung stehen sich die verschiedenen Ansichten über die zweckmäßigste Therapie so diametral gegenüber, wie beim Ulcus serpens. Schon die Frage, ob Verband oder kein Verband, ist strittig. Zirm verwirft den Verband unbedingt. Er verhindere den Lidschlag, bewirke Sekretansammlung und schaffe dadurch neue Infektionsquellen. Zirm wendet statt seiner das Fuchssche Schutzgitter an, um zu verhindern, daß der Kranke an seinem Auge herumwische. Auch in der Bonner Augenklinik wird der Verband nicht angewandt, ebensowenig von Barr und Darrier. Andere Autoren können der Ansicht Zirms nicht beistimmen, wie Neuschüler, Bourgeois, Vossius und Lesshaft, der betont, daß die angeblich den Konjunktivalsack von Kokken befreiende Wirung des Lidschlages wohl von nicht so bedeutender Heilwirkung sein dürfe, wie der antiseptische Verband und seine feuchte Wärme.

Die Geschichte der medikamentösen Behandlung des Ulcus serpens ist eine Geschichte der Antiseptica überhaupt. Kaum taucht ein neues Desinficiens auf, so wird es auch beim Ulcus serpens probiert, um meistens rasch zu gunsten eines noch neueren wieder verlassen zu werden. In der Gießener Klinik werden kleine Geschwüre mit Atropin, Jodoformeinstäubung und dem feuchtwarmen antiseptischen Verband behandelt. Besonders letzteren

empfinden die Patienten als sehr angenehm, und er ist zweifellos sauberer und reinlicher als die sonst üblichen warmen Umschläge. Anstatt des Jodoforms, das in seltenen Fällen nicht vertragen wurde, kam Nosophen mit gutem Erfolg zur Anwendung. Zirm empfiehlt an Stelle des Jodoforms das Xeroform; Bonivento, Stasinski, George Wherry, ferner Fischer, Gallemaerts u. a. rühmen Airol.

Wolffberg erzielte einmal durch eine Paste aus Bolus alba und Formalin einen guten Erfolg. Dötsch empfahl 1900 das Sublimatvaseline, Panas Sublimat- und Hydrarg. oxycyanat.-Lösungen zur Ausspülung mit nachheriger Einträufelung einer wässerigen Methylenblaulösung. Auch die schon von Graefe angewandte Aqua chlori hat noch ihre Anhänger.

Große Hoffnungen setzte man auf die von Reymond und seinem Schüler Secondi empfohlenen subkonjunktivalen Sublimatinjektionen. In Vallandé und Monsellato haben sie noch jetzt warme Fürsprecher, während wohl die meisten Autoren sie als nicht ungefährlich — sie verursachen Verwachsungen zwischen Konjunktiva und Sklera, sowie partielle Nekrosen —, äußerst schmerzhaft und dabei von zweifelhafter Wirkung verwerfen.

v. Sicherer ersetzte die Sublimatinjektionen durch Kochsalzinjektionen, von denen er nachwies, daß sie den Stoffwechsel der Hornhaut erhöhen und eine vermehrte Leukozyteneinwanderung zur Folge haben. Senn glaubt nach ihrer Anwendung nur noch ausnahmsweise zur Kauterisation greifen zu müssen. Panophthalmie nach Ulcus serpens scheine ihm in die vorsubkonjunktivale Zeit zu gehören.

Vitali hebt die nach Injektionen eingetretene rasche Resorption des Hypopyons hervor. So hat diese Methode ihre Fürsprecher (ich erwähne noch de Vincentiis, Pagenstecher, Wokenius) und natürlich auch ihre Gegner: Perrin, Vieusse, Zirm u. a.

Mansilla empfahl 1903 auf dem Madrider med. Kongreß subkonjunktivale Methylenblaueinspritzungen. Er hatte unter 50 Augen, die 27mal durch eine Dacryocsytitis kompliziert waren, nur fünf Verluste. In der Diskussion bemerkte Santos

Fernandez, daß er die verschiedensten Medikamente mit demselben Erfolg injiziert habe.

Peschel (Frankfurt) sah von 4—5 Injektionen 15%igem Alkohols gute Erfolge.

Da der Hauptsitz der Gefahr beim Ulcus serpens der progrediente Rand ist, suchte man ihn durch stark wirkende Antiseptica zu zerstören.

Empfohlen wurde das Betupfen mit Sublimat und Karbolsäure. Letztere wurde in der Gießener Klinik nicht ohne Erfolg angewandt. Von 24 mit ihr behandelten Ulcera standen 14, während die übrigen weiterschritten, selbst nach wiederholter Verätzung.

Im ganzen kommt man mit der medikamentösen Therapie in einer großen Reihe von Fällen allein zum Ziel; in andern Fällen ist man wiederum gezwungen, sich auf die konservative Therapie zu beschränken, weil es für ein operatives Vorgehen zu spät ist. In der Bonner Klinik wurden von 170 Fällen 72 auf friedlichem Wege behandelt. Lesshaft behandelte nur 30% operativ. Von unseren 331 Fällen wurden 162 Fälle rein medikamentös behandelt, also fast die Hälfte. Nachstehende Übersicht gibt die mit ihr erzielten Erfolge wieder.

Von den 162 Fällen erreichten

eine Sehschärfe von	0	14	Fälle
Lichtschein		5	„
eine Sehschärfe von	$< {}^5/_{50}$	23	„
„ „ „	${}^5/_{50}$—${}^5/_{20}$	34	„
„ „ „	${}^5/_{20}$—${}^5/_{10}$	46	„
„ „ „	${}^5/_{10}$—${}^5/_{5}$	34	„
„ unbekannte Sehschärfe		7	„ .

Die operative Therapie hat so große Wandlungen nicht durchgemacht, wie die medikamentöse.

Zwei Methoden beherrschen hier das Feld: die Zerstörung des progredienten Randes durch Thermo- oder Elektrokauterisation und die Spaltung nach Saemisch. Die Frage, wann operiert werden soll, muss von Fall zu Fall entschieden werden. Manche Ophthalmologen operieren sehr früh, z. B. Uhthoff und Axenfeld, die sich durch den bakteriologischen

Befund leiten lassen. „Findet sich der Pneumokokkus in Reinkultur, so steht die Ausbildung eines Ulcus serpens in allernächster Zeit zu erwarten, und gerade diese Fälle erfordern in erster Linie die galvanokaustische Behandlung auch im allerfrühesten Stadium.“ So weit wird nicht jeder gehen, zumal wenn man bedenkt, daß überhaupt der größte Teil aller eitrigen Hornhautprozesse durch Pneumokokken verursacht wird (Hertel).

Eingeführt wurde die Kauterisation durch Martinache, vervollkommnet durch Sattler, Nieden, Kuhnt, Eversbusch u. a. Die Methode hat ihre begeisterten Fürsprecher, wie z. B. Schultz (Berliner Klinik), der sie für den ungefährlichsten und wirksamsten Eingriff erklärt. Zirm (ebenso Vieusse, Bock u. a.) führt häufig mit Absicht eine Perforation an der tiefsten Stelle des Substanzverlustes aus, um das Hypopyon zu entleeren. Sehr günstige Resultate hatte Hövel. Unter 49 Fällen versagte sie 5mal. In 4 Fällen trat eine Leukoma adhaerens ein, in den übrigen 40 Fällen war der Erfolg sehr befriedigend. Natürlich hat die Kauterisation auch ihre Gegner. In der Straßburger Klinik hatte man so unsichere Resultate mit ihr, daß sie heute dort kaum mehr angewandt wird. Michel macht der Methode zum Vorwurf, daß man vor allem die Tiefenwirkung nicht beurteilen kann. Ferner wurde ihr vorgehalten, daß das durch den glühenden Stift nekrotisierte Gewebe für die Mikroben ein viel günstigerer Nährboden sei, als die lebende, reaktionsfähige Cornea. In der Tat sieht man bisweilen, daß nach ungenügend ausgeführter Kauterisation ein bis dahin nur wenig progredientes Ulcus rapide Fortschritte macht. Hertel fand bei der anatomischen Untersuchung eines Falles, wo ein Ulcus serpens durch Kaustik zum Stillstand gebracht worden war, daß die Reparationsvorgänge in der nächsten Umgebung des Geschwüres auffallend wenig lebhaft waren. Die Kauterisation scheint ihm die Vitalität vor allem der oberflächlichen Schichten herabzusetzen. In der Gießener Klinik sind die mit der Kaustik erzielten Erfolge durchaus zufriedenstellend. Sie bildet entschieden eines unserer sichersten Mittel in der so vagen Therapie des Ulcus serpens. Im ganzen wurden 70 Fälle kauterisiert. 44mal stand das

Geschwür nach der ersten Kauterisation, 3mal nach wiederholter Kauterisation. In den restierenden 23 Fällen vermochte die Kaustik das Weiterschreiten nicht zu verhindern, obwohl in 6 Fällen 2mal, in 2 Fällen sogar 3mal kauterisiert wurde. Einige Fälle, wo die Kauterisation mit anderen Operationen kombiniert wurde, und wo der Kauterisation jedenfalls ein nicht unbedeutender Einfluß auf den Ausgang zugeschrieben werden muß, werden weiter unten erwähnt.

Die Keratotomie verdanken wir Saemisch. Sie durchtrennt die eitrig infiltrierten Corneallamellen und entfernt das Hypopyon. Durch Erniedrigung des pathologischer Weise gesteigerten Druckes schafft sie günstigere Ernährungsverhältnisse für die Cornea (Laqueur). In vielen Fällen ist der Erfolg ein ganz eklatanter. Das Geschwür schreitet nicht weiter fort und beginnt sich zu reinigen, der etwa noch zurückgebliebene Rest des Hypopyons resorbiert sich schnell, kurz, das vor der Spaltung so bedrohliche Krankheitsbild wendet sich rasch und dauernd zum Besseren. Für die Fälle, wo das Geschwür sich nach verschiedenen Seiten hin ausbreitet, empfahl Saemisch den Kreuzschnitt oder auch die Wiederholung der Keratotomie an der neu progredienten Stelle. Leider wirkt auch die Keratotomie nicht absolut sicher. Zwar berichtet Schultze aus der Straßburger Klinik, daß unter 78 Fällen nur 2mal die Methode versagt habe. Doch fand ich in meinem Material, daß unter 56 Fällen nach der Keratotomie 11mal das Ulcus weiter fortschritt. In 9 Fällen dagegen, bei denen erst eine Kauterisation und dann die Querspaltung gemacht wurde, konnte stets ein Stillstand erzielt werden.

Eine Abänderung der Keratotomie teilt Hacken aus der Pagenstecherschen Anstalt mit. Dort wird der Schnitt im gesunden Hornhautgewebe dem progressiven Rande entlang geführt.

Manche Nachteile, die die Keratotomie zur Folge hat, muß man mit in den Kauf nehmen. Vor allem sind hier die vorderen Synechien zu nennen, die leicht zur Staphylombildung führen, Sekundärglaukom verursachen, ja, durch sympatische Ophthalmie selbst noch nach Jahren das gesunde Auge be-

drohen können. Allerdings differieren hier die Erfahrungen der verschiedenen Ophthalmologen ganz außerordentlich von einander. Zirm beobachtete Sekundärglaukom in $^1/_3$ aller Fälle. Er plädiert dafür, die Querspaltung gänzlich zu verlassen und in den wenigen Fällen, wo die schlechte Resorption des Hypopyons ein Eingreifen erfordere, die Punktion zu machen. Schultze dagegen verzeichnet unter 78 Fällen der Straßburger Klinik nur einen Fall von Sekundärglaukom. Und Schmitz berichtet aus der Bonner Klinik, daß von 138 keratotomierten Augen nur 5 Glaukomerscheinungen zeigten, von denen in 2 Fällen der Anfall schnell wieder zurückging. Hermann sah in einer neuen Untersuchungsreihe von 88 quergespaltenen Ulcera aus derselben Klinik nur 3mal Drucksteigerung eintreten.

Vordere Synechien sind nach einer Keratotomie sehr häufig. Hövel (Hallenser Klinik) beobachtete unter 49 Fällen 11mal, Schultze (Straßburger Klinik) unter 78 Fällen 40mal die Bildung einer vorderen Synechie. Ich fand unter 56 Fällen 29mal eine vordere Synechie als Folge der Saemischschen Operation, 22mal trat keine Adhaerenz der Iris ein, in den übrigen 5 Fällen war das Endresultat nicht angegeben.

Bisweilen wird auch Kataraktbildung nach der Keratotomie beobachtet, indem nach Ausführung des Schnittes die Vorderkammer längere Zeit braucht, sich wieder herzustellen, und während dieser Zeit die vordere Linsenkapsel an die Descemet gepreßt wird. Doch ist dies eine im ganzen seltene Komplikation. In der Straßburger Klinik wurde sie unter 78 Fällen 3mal beobachtet.

Die Punktion der Vorderkammer als Ersatzoperation der Keratotomie gelangt anscheinend nur wenig mehr zur Anwendung. In der Bonner Klinik wurde sie innerhalb 6 Jahren nur 2mal ausgeführt. Unter den mir vorliegenden 331 Fällen wurde sie 17mal gemacht. Sie versagte in 12 Fällen. Auch Hövel bestätigt die ungünstigen Resultate dieser Operation. Doch soll nicht verschwiegen werden, daß auch sie ihre Anhänger hat, wie Menachow, Bocchi und Panas.

Ewetzki riet die Einführung von Jodoform in die vordere Augenkammer, doch hielt Ricchi diesem Verfahren entgegen,

daß Jodoform einen rapiden Verfall des Endothels bewirke. Unter meinen Fällen fand ich die Methode 12mal angewandt. Es waren die schwersten und am weitesten vorgeschrittenen Ulcera mit großem Hypopyon. In 5 Fällen wurde der Prozeß entschieden günstig beeinflußt.

Der Vollständigkeit halber sei hinzugefügt, daß von vielen Seiten (Perrin, Abadie, Pflüger, Valude u. a.) Ausspülungen der Vorderkammer empfohlen wurden mit den verschiedensten Lösungen: Hydrarg. bijodatum und oxycyanatum, Jodtrichlorid, physiolog. Kochsalzlösung u. ä. De Wecker rät von allen ab, weil sie das Hornhautendothel schädigen.

Die Herstellung einer möglichst resistenten Narbe sucht Kuhnt durch Einpflanzung von gestielten oder stiellosen Konjunktivallappen auf die ulcerierte Hornhaut zu erreichen.

Eine besondere Besprechung bei der Therapie des Ulcus serpens beansprucht die so häufige Komplikation der Tränensackerkrankung. Durch bakteriologische Untersuchungen ist festgestellt, daß bei einer Entzündung des Tränensacks sich meistens Pneumokokken finden. Es muß daher die Beseitigung dieser wichtigsten Infektionsquelle zweifellos von entscheidendem Einfluß auf den Verlauf des Ulcus sein. Früher nahm man einen konservativen Standpunkt ein und suchte durch Sondieren und Durchspülen des Tränensacks zum Ziele zu kommen. Eversbusch empfiehlt die temporäre Verödung der Tränenröhrchen durch Kaustik, oder auch ihre Unterbindung. In der Bonner Klinik wird seltsamerweise der Tränensack ganz in Ruhe gelassen. Doch stehen heute wohl die meisten Ophthalmologen auf dem Standpunkt, daß nur die radikale Entfernung des Tränensacks eine Reïnfektion verhüte. Überhaupt sollte jeder erkrankte Tränensack zwecks Prophylaxe des Ulcus serpens entfernt werden, worauf vor allem Axenfeld immer wieder hingewiesen hat, und neben ihm Kuhnt, Mayweg, Schirmer, Silex, Vossius, Wagenmann u. v. a. Die Sondenbehandlung ist sehr schmerzhaft und von langer Dauer, hilft auch nur selten die Eiterung zu beseitigen und den Tränennasengang durchgängig zu erhalten. Monate- und jahrelang kommen die Patienten zur Sondierung in die

Sprechstunde, und der Erfolg ist meistens ein Rezidiv, sobald man mit der Behandlung aufhört.

Die Tränensackexstirpation war früher wegen ihrer technischen Schwierigkeiten ein wenig gefürchtet, vor allem wegen der komplizierenden Blutung; doch ist heute durch die Kokain-Adrenalinanästhesie die Operation leicht und schmerzlos geworden. Rezidive der Eiterung oder andere Komplikationen sind nach den lege artis ausgeführten Operationen selten, und das kosmetische Resultat ist meistens ein so gutes, daß erst genaue Betrachtung dem geschulten Auge die vorgenommene Operation verrät.

An der Kieler Klinik wurden Untersuchungen über den prophylaktischen Wert der Tränensackexstirpation vorgenommen. Hildebrand konnte feststellen, daß in dem Material der Klinik die Häufigkeit des Ulcus serpens prozentual abgenommen hat.

In der Gießener Klinik wurde früher die Sondenbehandlung viel geübt, doch ist sie in den letzten Jahren zu gunsten der Radikaloperation aufgegeben. Der Tränensack wurde in meinen Fällen 26 mal herausgenommen, und zwar mit dem Erfolg, daß 19 mal hierdurch, im Verein mit der medikamentösen Therapie, ein Stillstand des Ulcus serpens erreicht wurde. In den andern 7 Fällen mußte das Ulcus selbst operativ in Angriff genommen werden.

Zusammenfassend sei bemerkt, daß im ganzen 169 Fälle operativ behandelt wurden mit folgendem Resultat:

S = 0	in 32	Fällen
S = Lichtschein	„ 28	„
S = $< {}^{5}/_{50}$	„ 61	„
S = ${}^{5}/_{50}$—${}^{5}/_{20}$	„ 23	„
S = ${}^{5}/_{20}$—${}^{5}/_{10}$	„ 20	„
S = ${}^{5}/_{10}$—${}^{5}/_{5}$	„ 4	„ .

In jüngster Zeit hat nun die Therapie des Ulcus serpens durch Römer eine vielleicht aussichtsvolle Bereicherung erfahren.

Römer fragte sich: woher kommt es, daß der menschliche Organismus mit der Pneumonie — falls Komplikationen fehlen — so rasch und sicher fertig wird, auch ohne jede

Medikation, während bei der Pneumokokkeninfektion der Cornea dem Ulcus serpens, Selbsthilfe so gut wie nie eintritt? Offenbar, weil bei der Pneumonie die Bakterien durch irgendwelche Antikörper zerstört werden, beim Ulcus serpens dagegen nicht. So leicht diese Immunkörper im Serum Pneumoniker nachgewiesen werden konnten, so wenig gelang deshalb ihr Nachweis im Blute von Ulcus serpens-Patienten. Nach Römers Ansicht sind die von der Cornea zur Resorption gelangenden Pneumokokkenbestandteile zu gering, als daß sie eine Immunitätsreaktion des Körpers auslösen könnten.

Welcher Art sind nun die Antikörper? Römer hat in einwandfreien Versuchen nachgewiesen, daß es sich nicht um Antitoxine handelt — die Pneumokokken produzieren keine Toxine, geben daher auch nicht zur Bildung von Antitoxinen Veranlassung — sondern um die von R. Pfeiffer entdeckten bakteriolytischen Antikörper, d. h. bakterienauflösenden Stoffe. Diese Eigenschaft der Antikörper ist eine durchaus spezifische.

Auflösung und Vernichtung der pathogenen Keime kann nur zustande kommen beim gleichzeitigen Vorhandensein zweier Stoffe, die wir nach Ehrlich Ambozeptor und Komplement nennen. Die Ambozeptoren, mit denen der Organismus auf das Eindringen von Bakterien antwortet, sind sehr widerstandsfähige, lange Zeit haltbare Körper und die wirksamen Bestandteile der Immunsera. Die Komplemente dagegen sind sehr leicht veränderliche Substanzen und in jedem frischen Serum enthalten. Ambozeptor und Komplement wirken in der Weise, daß die Bakterienzelle den spezifischen Ambozeptor aufnimmt. Erst hierdurch hat das Komplement die Möglichkeit, die Bakterienzelle zu zerstören. Nun paßt aber zu einem bestimmten Ambozeptor nur ein bestimmtes Komplement, und wenn wir dem Körper die Ambozeptoren durch das Immunserum einverleiben, so ist es noch durchaus nicht sicher, daß die Ambozeptoren geeignete Komplemente finden. Um dieser Schwierigkeit aus dem Wege zu gehen, wurden möglichst verschiedene Tierarten immunisiert, in der Hoffnung, daß unter den so entstandenen vielen Ambozeptoren der eine oder der andere ein passendes Komplement im menschlichen Körper finde. Das ist natürlich nur eine Hoffnung.

Der zweite wunde Punkt der Serumbehandlung liegt in folgendem: Die einzelnen Pneumokokkenstämme zeigen außerordentliche biologische Unterschiede; hierdurch ist die Möglichkeit gegeben, daß ein Pneumokokkenimmunserum trotz vorhandener passender Komplemente durchaus unwirksam ist, weil der zur Immunisierung benutzte Pneumokokkenstamm sich allzusehr von der zu vernichtenden Pneumokokkenart unterscheidet. Um auch das zu vermeiden, wurden die Tiere mit zahlreichen verschiedenen Pneumokokkenstämmen behandelt.

Voraussetzung zur praktischen Verwertung eines Pneumokokkenimmunserums ist, daß die Stoffwechselverhältnisse der Hornhaut das Eindringen von Schutzstoffen überhaupt ermöglichen. Römer wies experimentell nicht nur für Toxine und Antitoxine, sondern auch für bakterizide Stoffe diese Möglichkeit nach. Eine passive Immunisierung des Körpers durch Pneumokokkenserum vermochte sowohl bei Kaninchen, wie auch bei Affen die Entwicklung von Pneumokokken zu verhindern, die in das Parenchym der Hornhaut eingespritzt wurden.

Ausser dieser Präventivwirkung konnte Römer aber auch eine Heilwirkung durch das Tierexperiment feststellen. Wurde 6—10 Stunden nach der Impfung der Cornea das Serum injiziert, so kam der inzwischen zur Entwicklung gelangte Hornhautprozeß zum Stillstand. Den Hauptwert seines Serums sieht allerdings Römer in der Prophylaxe des Ulcus serpens, nämlich eine Infektion nach Verletzung der Hornhaut durch kleine Fremdkörper zu verhüten, wenn der praktische Arzt gleichzeitig einen Katarrh oder eine Dacryocystitis findet, von denen aus voraussichlich eine Infektion erfolgen könnte.

Es ist klar, daß bei dem kurzen Bestehen der Methode ein abschließendes Urteil sich noch nicht fällen läßt. So viel Gegner, so viel Freunde!

Während Römer, selbst bei vorgeschrittenen Fällen, in 80% Heilung erreichte, sah Krückmann in der Leipziger Klinik nur in den allerleichtesten Fällen Erfolge. Von 14 Fällen der Bonner Klinik (v. zur Nedden) machten 12 Ulcera weitere Fortschritte, so daß nur 2 mal die Methode erfolgreich war. Lewin und Guillery sind auf Grund theoretischer Betrach-

tungen überhaupt Gegner der Serumtherapie: „Die spezifische Augentherapie mit Heilserumarten stellt einen intellektuellen Irrtum dar.“ Zeller gelangte nach 13 Fällen der Tübinger Klinik zu dem Resultate, daß beginnende Ulcera, die auch mit der bisherigen, unter Umständen jedoch eingreifenderen Therapie (Galvanokaustik) hätten geheilt werden können, mit Serum zur Heilung gebracht wurden. In vorgeschrittenen Fällen mußte nach anfänglicher Serummedikation zur Kauterisation gegriffen werden. Auch Distler (Stuttgarter Augenheilanstalt) konnte sich von einem Erfolge der Serumtherapie nicht überzeugen. Eine große Reihe z. T. noch unveröffentlichter Fälle unterzog Axenfeld einer kritischen Würdigung. Von 57 Fällen im allerersten Stadium heilten 27, während 30 progressiv blieben. Noch wesentlich schlechter waren die Erfolge bei schon vorgeschritteneren Geschwüren: unter 61 Fällen konnte nur 15 mal das Ulcus zum Stillstand gebracht werden, z. T. nach außerordentlich hohen Dosen Serum (bis zu 90 ccm). Axenfeld ist daher der Ansicht, daß Römers Serum nur im Anfangsstadium wirksam sei. Wanner dagegen erzielte in 4 Fällen einen befriedigenden Erfolg. Desgleichen fand Schneege, daß von 11 Patienten der Königsberger Klinik 9 durch die Serumtherapie allein geheilt wurden. Dabei waren nur 4 Fälle als leicht zu bezeichnen, während 3 als mittelschwere und 4 als schwere aufgefaßt werden mußten. Schneege rühmt als Vorzug der Serumtherapie, daß die zurückbleibenden Hornhautnarben weniger ausgebreitet und weniger tief seien, als bei anderen Maßnahmen. Paul konnte an dem Material der Breslauer Klinik in 18% einen sicheren Erfolg, in 27% wenigstens einen teilweisen Erfolg konstatieren. Mayweg berichtete auf der Versammlung der Rhein.-Westfäl. Augenärzte über 23 mit Serum behandelte Fälle. 4 mal zeigte sich nicht die geringste Einwirkung, 2 mal trat gleich eine deutliche Wirkung ein, so daß mit den Einspritzungen sistiert wurde. Dann machten die Ulcera plötzlich so rapide Fortschritte, daß innerhalb 24 Stunden die Cornea einschmolz. (Ähnliches berichtete Sattler 1905 auf dem Heidelberger Ophthalmologenkongreß.) In 7 Fällen war die Wirkung eine gute, in 8 Fällen eine sehr gute. In 2 Fällen konnte nach Verbrauch von 60 g

Serum Stillstand erreicht werden. Ich fand unter meinem Material 7 Fälle mit Serum behandelt. 3 mal war die Methode von augenscheinlichem Erfolg, obwohl ein Auge verloren ging, so paradox das klingen mag. Es wurden nämlich vor Beginn der Serumtherapie, wie zu erwarten war, Pneumokokken gefunden, 6 Tage nach der ersten Injektion waren diese jedoch nicht mehr nachzuweisen, sondern nur noch Staphylokokken. Man muß annehmen, daß das Serum die Pneumokokken vernichtet hat, während die Staphylokokken, auf die es natürlich keinen Einfluß kaben konnte, den Verlust des Auges herbeiführten. Ein ähnliches Verhalten fand Wanner in einem Falle, wo auch die Pneumokokken im Laufe der Behandlung schwanden, während die Staphylokokken noch lange nachweisbar waren. In den übrigen 4 Fällen führte die Methode nicht zum Ziele. Einmal stand das Ulcus erst nach erfolgter Perforation still, 2mal half eine Punktion der Vorderkammer — in einem Falle mit Einführung eines Jodoformplättchens verbunden —, im 4. Falle versagte jegliche Therapie, so daß das Auge exenteriert werden mußte.

Nun hat Römer neuerdings in seiner Arbeit: „Ausbau der Serumtherapie des Ulcus serpens“, eine Verbesserung durch eine Simultanmethode gegeben, d. h. durch Behandlung mit Serum plus abgetöteten Pneumokokkenkulturen. Römer selbst hatte günstige Resultate, unter 24 Fällen 20 Heilungen. Axenfeld dagegen sah unter 21 Fällen nur 7mal das Ulcus stationär werden, alle vorgeschrittenen Fälle blieben progressiv. Wanner veröffentlichte die mit dieser Methode in der Tübinger Augenklinik gemachten Erfahrungen. 13 allein mit dem kombinierten Verfahren behandelte Fälle verliefen bis auf 3 günstig. In 11 Fällen konnte erst nach einer Operation (Kauterisation, resp. Keratotomie) ein Stillstand erzielt werden. In 7 weiteren Fällen wurde der Verlauf günstig beeinflußt. Ein Fall wurde schließlich nur mit Kulturinjektionen behandelt. Hier stand das Ulcus nach eingetretener Spontanperforation. So wird man sich auch bezüglich der Simultanmethode auf den Standpunkt Axenfelds stellen dürfen, daß sie nämlich nur in den ersten Stadien gerechtfertigt sei und man sich nicht auf sie verlassen dürfe.

Es sei übrigens erwähnt, daß alle Beobachter die Ungefährlichkeit des Serums konstatierten. Zwar kamen Erytheme vor und leichte Temperaturerhöhungen, wie bei Injektionen anderer Sera auch. Zu ernstlichen Störungen ist es jedoch in keinem Falle gekommen.

Wenn ich nunmehr ganz summarisch den gegenwärtigen Standpunkt in der Therapie des Ulcus serpens zusammenfasse, so muß vor allem betont werden, daß das spezifische Heilmittel noch nicht gefunden ist. In einer Reihe von Fällen kommt man mit der medikamentösen Therapie aus. Die Serumtherapie ist noch nicht so ausgebaut, daß sie als absolut zuverlässig und heilbringend gelten könnte. Vielleicht ist sie nach weiteren Verbesserungen des Serums bestimmt, eine Umwälzung in der Therapie des Ulcus serpens herbeizuführen, vorläufig dagegen sind für schwere Fälle die Kauterisation und die Spaltung nach Saemisch die souveränen Mittel. Stets ist den Erkrankungen des Tränensacks die größte Aufmerksamkeit zu schenken. Am empfehlenswertesten erscheint seine Exstirpation, auch im prophylaktischen Sinne. Welche Therapie in jedem Falle Platz zu greifen hat, muß der Arzt jeweils entscheiden. Eine Behandlung, die für alle Fälle paßt, gibt es noch nicht. Herr Geheimrat Prof. Vossius, dem ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Ausführung auch an dieser Stelle herzlichst danke, sagt mit Recht: „Bei keiner Krankheit empfiehlt sich eine ganz schematische, schablonenhafte Therapie weniger, als beim Ulcus serpens. Man muß unter allen Umständen individualisieren."

Literatur seit 1896.

1896. Schirmer: Über Faltungstrübungen der Hornhaut. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 42. II.

Uhthoff und Axenfeld: Beiträge zur patholog. Anatomie und Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen. v. Graefes Archiv. 42. I.

Wehrle: Die Behandlung der Hypopyonkeratitis an der Baseler ophthalmol. Klinik. Dissert. Basel.

Schultz: Über die Behandlung der Hypopyonkeratitis. Dissert. Jena.

Sachsalber: Ulcus serpens. Beiträge zur Augenheilkunde (Deutschmann).

1897. Schmitz: Die Therapie des Ulcus corneae serpens. Nach Beobachtungen aus der Universitätsaugenklinik zu Bonn.

Laqueur: Du traitement de l'ulcère cornéen grave. Clinique ophthalmologique.

Kohl: Zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Dissert. Gießen.

Bach und Neumann: Die eitrige Keratitis beim Menschen. Archiv für Augenheilkunde.

Uhthoff und Axenfeld: Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie.

Valois: Un cas d'ulcère infectieux de la cornée. Recueil d'Ophthalmolog.

Mellinger: Die subkonjunktivalen Injektionen. Kritisches Sammelreferat. Zeitschrift für Augenheilkunde.

Fromaget: Traitement des Kératites suppuratives. Ref. Annal. d'Ocul.

Mellinger: 34. Jahresbericht der Baseler Augenheilanstalt.

1898. Kuhnt: Über die Verwendbarkeit der Bindehaut in der prakt. und operat. Augenheilkunde. Ophthalmologische Klinik.

Vossius: Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und der Therapie des Ulcus corneae serpens. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde.

Bonivento: Das Airol bei Hypopyon-Keratitis. Annal di Ottalm. XXXII.

Wherry: Airol powder in corneal ulcer with hypopyon. Brit. Med. Journal.

Wolffberg: Behandlung des Ulcus corneae serpens. Wochenschrift für Hygiene u. Therapie des Auges.

Hacken: Das Ulcus corneae serpens und seine Behandlung. (Nach Beobachtungen aus der Augenheilanstalt Wiesbaden.) Wochenschrift für Hygiene u. Therapie des Auges.

v. Sicherer: Vergleichende Untersuchungen über verschiedene, mit Leukozytose verbundene therapeutische Eingriffe bei dem Staphylokokkengeschwür der Hornhaut. Arch. für Augenheilkunde.

Lesshaft: Zur Behandlung des Ulcus corneae serpens. Klinische Monatsblätter für Augenheilk.

Elschnig: Zur pathol. Anatomie der Keratitis suppurativa. v. Graefes Archiv für Ophthalm. Bd. 45.

v. Hippel: Anatomischer Befund bei eitriger Keratitis. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. 47.

1899. Bourgeois: Nouvelles considérations sur le traitement des ulcères infect. de la cornée. Annales d'oculistique.

Wokenius: Die Therapie des Ulcus corneae serpens. Kritisches Sammelreferat. Zeitschrift für Augenheilkunde.

Schultz: Klinische Beiträge zur eitrigen Keratitis. Archiv für Augenheilkunde

Hildebrandt: Beitrag zur Lehre vom Ulcus corneae serpens. Dissertation. Kiel.

Tödten: Die Behandlung der Erkrankungen des Tränen ableitenden Apparates in der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts. Kritisches Sammelreferat. Zeitschrift für Augenheilkunde.

Druault und Petit: Un cas d'ulcère serpigineux typique avec examen anat. Arch. d'ophthalmol.

1900. Doetsch: Zur Pathologie des Ulcus serpens. Ophthalm. Klinik.

Hauenschild: Untersuchungen über die Einwirkung neuerer Antiseptika auf infizierte Hornhautwunden. Münchener mediz. Wochenschrift.

Petit: Recherches cliniques et bactériologiques sur les infections aigues de la cornée. Paris. Steinheil éd.

1901. Stasinsky: Zur Behandlung des Ulcus corneae serpens. Therapie der Gegenwart.

Thompson: 69. Jahresbericht der British Medical Association. The ophthal. Record.

Barr, Darrier, Williams, Hugh Jones: ebenda.

Monesi: Die Kur der Hypopyonkeratitis. Annali d'ottalmologia e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli.

Perrin: Du traitement des Kératites suppuratives. Recueil d'ophthalmol.

Levy: Zur Behandlung des Hornhautstaphyloms. Dissertation. Gießen.

Hertel: Ueber eitrige Keratitis beim Menschen. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie.

Petit: Anatomische Untersuchung von Hypopyonkeratitis. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde.

Brandenburg: Über die vorbeugende Entfernung des erkrankten Tränensackes. Ophthalmol. Klinik.

Velhagen: Zur Frühdiagnose des Ulcus serpens corneae. Münchener mediz. Wochenschrift.

1902. Zirm: Beitrag zur Behandlung der Hypopyon-Keratitis. Zentralblatt für Augenheilkunde.

Panas: Kératites suppuratives d'origine infectieux. Archives d'Ophthalmologie.

Vieusse: L'ulcère serpigineux de la cornée et son traitement. Recueil d'Ophthalmol.

Schultze: Zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Mit Benutzung des Materials der Straßburger Klinik. Dissertation. Straßburg.

Bock: Ulcus corneae sept. Allgem. Wiener medizinische Zeitschrift.

Römer: Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens, nach Untersuchungen über Pneumokokkenimmunität. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. 54.

Römer: Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie. Bericht über die 30. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft, Heidelberg.

Hövel: Über Ulcus corneae serpens, seine Ursachen und seine Folgen. Dissert. Halle a. S.

1903. Bocchi: Therapie der Hypopyon-Keratitis. Bericht über den 16. Kongreß der italien. ophthalmol. Gesellschaft in Florenz (ref. in Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde).

De Waele: Über Impfkeratitis durch Staphylokokkus aureus bei Kaninchen. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie.

Krüger: Zur Bakteriologie des Ulcus serpens corneae. (Aus der Universitätsklinik zu Königsberg.) Zeitschrift für Augenheilkunde.

Herrmann: Über die Behandlungsmethoden des Ulcus corneae serpens, mit besonderer Berücksichtigung der in der Bonner Universitätsklinik geübten Therapie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.

Mansilla: Über die Behandlung der Hypopyon-Keratitis durch subkonjunktivale Einspritzung von Methylenblau. Internat. mediz. Kongreß in Madrid, ref. in Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.

Römer: Kurzer Bericht über den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie des Ulcus serpens. 31. Bericht der Versammlung der deutschen ophthalmol. Gesellschaft in Heidelberg.

Römer: Immunitätsvorgänge im lebenden Auge. Ebenda.

Peschel: Subkonjunktivale Alkoholinjektionen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.

Axenfeld: Die Exstirpation des Tränensackes zur Prophylaxe der septischen Infektion der Berufsverletzungen des Auges. Klinische Monatsblätter für Augenheilk.

1904. Schneege: Beitrag zur Behandlung des Ulcus serpens. Dissert. Königsberg.

v. Hymnen: Zur Frage der Tränensackexstirpation. (Aus der Augenklinik in Tübingen.) Mediz. Korrespondenzblatt des Württemberg. ärztlichen Landesvereins.

zur Nedden: Klinische Erfahrungen über die Wirkung des Römerschen Pneumokokkenserums beim Ulcus serpens. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.

Zeller: Zur Behandlung des Ulcus corneae serpens mit Pneumokokkenserum. (Aus der Tübinger Augenklinik.) Ebenda.

Römer: Anleitung für klinische Untersuchungen über die Serumtherapie. Zeitschrift für Augenheilkunde.

Strachom: Über Tränensackexstirpation. Verhandlungen der Gesellschaft Moskauer Augenärzte, ref. in Zeitschrift für Augenheilkunde.

Krückmann: Römers Serum. Vortrag in der mediz. Gesellschaft Leipzig, ref. in Ophthalmolog. Klinik.

Mc. Nab: „Diplobacillus liquefaciens (Petit)“ und über sein Verhältnis zu dem Morax-Axenfeldschen Diplo-

bazillus der Blepharo-Konjunktivitis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.
Mc. Nab: Über Infektion der Cornea durch den Bacillus pyocyaneus. Ebenda.
Kimpel: Wasserstoffsuperoxyd bei Ulcus serpens. Ebenda.
Paul: Beitrag zur Serumtherapie. 178. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau, ref. in Zeitschrift für Augenheilkunde.
Paul: Über Hornhautulcerationen durch Diplokokken. Ebenda.
Knapp: Über Serumtherapie in der Augenheilkunde. Korrespondenzblatt Schweizer Aerzte.

1905. Wanner: Weitere Erfahrungen über die Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus corneae serpens. (Aus der Tübinger Augenklinik.) Mediz. Korrespondenzblatt des Württemberg. ärztlichen Landesvereins.
Wanner: Weitere Mitteilungen über die Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus corneae serpens. Ebenda.
Distler: Aus der Stuttgarter Augenheilanstalt für Unbemittelte. Ebenda.
zur Nedden: Über einige seltene bakteriologische Befunde beim Ulcus serpens. Archiv für Augenheilk.
Römer: Über die Aggressine der Pneumokokken in der Pathologie der Ulcus serpens. Bericht über die 32. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg.
Lewin und Guillery: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin, Aug. Hirschwald.
Axenfeld: Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Freiburg, U. Hochreuther.
Senn: Meine Erfahrungen über Subkonjunktivaltherapie. X. internat. Ophthalmologenkongreß in Luzern 1904, ref. in Archiv für Augenheilkunde.
Römer: Ausbau der Serumtherapie bei Ulcus serpens. Archiv für Augenheilkunde.

1906. Vossius: Zur Behandlung des Ulcus serpens corneae mit Berücksichtigung des Pneumokokkenserums. Medizin. Woche.
Mayweg: Zur Serumtherapie des Ulcus serpens. Bericht über die 17. Versammlung Rhein.-Westfäl. Augenärzte in Köln, ref. in Klinisch. Monatsblätter für Augenheilkunde.
Cramer: Augenverletzungen und Unfallheilkunde. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung.

HEYNEMANN'SCHE BUCHDRUCKEREI (GEBR. WOLFF), HALLE A. S.

Über
Behandlung von Augenverletzungen.

Von

Prof. Dr. **O. Lange**,
Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause
in Braunschweig.



Halle a. S.
Carl Marhold Verlagsbuchhandlung.
1908.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Karlsruhe i. B., Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Geh. Hofrat Prof. Dr. Heß in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Straßburg, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat **Professor Dr. A. Vossius**
in Gießen.

Band VII, Heft 5.

Über Behandlung von Augenverletzungen.

Von

Prof. Dr. O. Lange,

Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Seit Einführung der Antiseptik und Aseptik in die Augenheilkunde hat die Behandlung des verletzten Auges im Vergleiche zu früher nicht unwesentliche Wandlungen erfahren, so daß es berechtigt erscheinen möchte, den jetzigen Stand unseres diesbezüglichen Könnens auch einem größeren Leserkreise zugänglich zu machen. Um so mehr will mir eine solche Aufgabe lohnend und auch nutzbringend erscheinen, als in den meisten Fällen ein verletztes Auge, bevor es dem Augenarzte vorgeführt wird, vom praktischen Arzte gesehen und behandelt wird, diesem aber, für den diese Arbeit in erster Linie geschrieben ist, die bisher in der Literatur vorhandenen größeren Spezialarbeiten, in denen er sich im gegebenen Falle Rat holen könnte, nicht immer zur Hand sein dürften. — Es kann nicht meine Aufgabe sein, in dieser nur kurzen Abhandlung die vielen verschiedenen Augenverletzungen einer speziellen Betrachtung zu unterziehen, es sollen hier nur die Haupttypen derselben und auch diese nur kurz besprochen werden.

Um Wiederholungen möglichst zu vermeiden, sei es mir erlaubt, gleich eingangs die allgemeinen Prinzipien kurz darzulegen, nach denen die Behandlung eines verletzten Auges gehandhabt werden sollte. Ganz im allgemeinen kann gesagt werden, daß jede Augenverletzung, die ja immer in einer künstlich, unabsichtlich gesetzten Wunde des Auges besteht, nach den allgemeinen Grundsätzen der chirurgischen Wundbehandlung geleitet werden muß. Als Hauptgrundsatz möchte ich den Satz aufstellen, daß jede durch eine Verletzung ent-

standene frische Wunde des Auges von vornherein immer als eine infizierte zu betrachten ist, und bevor sie der Heilung entgegengeführt wird, mittels der uns für das Auge zur Verfügung stehenden Desinfizientien gereinigt werden sollte. Unser Bestreben muß in erster Linie darauf gerichtet sein, jede Wunde des Auges möglichst schnell, ohne Eiterung, und soweit möglich ohne zurückbleibende Difformität des Auges, mit Hinterlassung einer nach Möglichkeit kleinen, oberflächlichen, glatten, nicht eingezogenen, lineären Narbe zur Heilung zu bringen Nur so können wir die aus so vielen Verletzungen des Auges resultierenden dauernden, mehr weniger bedeutenden Schädigungen des Sehvermögens auf das mindestmögliche Maß reduzieren; dieses ist aber die Hauptaufgabe des eine Augenverletzung behandelnden Arztes. Immer müssen wir uns dessen bewußt sein, daß jede am Augapfel sich findende Wunde der Berührung mit den sich immer, auch im gesunden Bindehautsacke findenden pathogenen, oft virulenten Bakterien ausgesetzt ist und dem Einflusse dieser soweit möglich entzogen werden muß. Da die Hauptquelle der im Konjunktivalsacke sich findenden pathogenen Keime, unter denen die besonders stark pathogen wirkenden virulenten Pneumokokken eine besonders wichtige Rolle spielen, der Tränensack ist, so mache man sich zur Regel, in jedem Falle von Verletzung des Augapfels, mag diese auch nur eine ganz oberflächliche, scheinbar unbedeutende sein, den Tränensack genau zu untersuchen. Finden sich auch nur die geringsten Anzeichen einer Erkrankung desselben, ist die Tränenleitung nicht ganz intakt, so muß gleichzeitig mit der Behandlung der Augenwunde die Erkrankung der Tränenwege durch Sondierung und Ausspritzung des Tränennasenganges behandelt werden, oder wenn eine Eiterung im Tränensack, eine sogen. Dacryo-Cystoblennorrhoe nachgewiesen wird, was leicht durch auf den Tränensack auszuübenden Fingerdruck und Kontrollierung eines hierbei aus den Tränenkanälchen austretenden schleimigen oder eitrigen Sekrets geschehen kann, diese, da sie mit keinem der uns zu Gebote stehenden Mittel schnell beseitigt werden kann, am besten durch sofortige Exstirpation des Tränensackes ausgeschaltet werden. — Läßt sich der Patient auf diese Ope-

ration nicht ein, so müssen wir durch Galvanokauterisation oder Unterbindung der Tränenkanälchen die Kommunikation des Tränensacks mit dem Konjunktivalsacke zu beseitigen suchen, beides Mittel, die an Sicherheit des zu erzielenden Erfolges der totalen Exstirpation des Tränensacks nicht gleichzustellen sind. Bei normalem Verhalten der Tränenorgane und der Lid-Bindehaut nehme man doch immer eine gründliche Desinfektion derselben vor, da, wie schon oben bemerkt, auch der normale Bindehautsack verschiedene pathogene Keime enthält, was uns bei dem Ausgesetztsein desselben der immer staubigen, mit den verschiedensten Keimen geschwängerten Luft nicht Wunder nehmen kann. Unter den im normalen Bindehautsacke sicher nachgewiesenen Bakterien nenne ich nur den Staphylokokkus pyogenes alb., den Pneumokokkus, den Streptokokkus pyogenes, den Diplobazillus (Morax-Axenfeld), den Staphylokokkus pyog. aureus und den Löfflerschen Diphtheriebazillus. — Alle diese und noch manche andere pathogene Keime können, so lange die Bulbusoberfläche ganz intakt ist, sich ganz harmlos verhalten, bei geringsten Epithelverlusten an derselben aber dem Auge im hohen Grade verhängnisvoll werden. Eine möglichst gründliche Desinfektion des Bindehautsackes ist also in jedem Falle von Augenverletzung dringend geboten. Durch vielfältige Erfahrung hat sich nun als bestes, vom Auge sehr gut vertragenes Desinfiziens die ursprünglich von Chibret und Schlösser angegebene Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1:3000 bis 1:1000 bewährt, und möchte ich dieses Mittel an erster Stelle für den in Frage stehenden Zweck empfehlen; dasselbe reizt das Auge so gut wie gar nicht. Was die Art der Anwendung des Desinfiziens anbelangt, so möchte ich, da ich auf die Reinigung der oberen Übergangsfalte des Konjunktivalsackes das größte Gewicht lege, empfehlen, immer eine schonende Irrigation des Bindehautsackes mittels einer flach auslaufenden Glaskanüle, die nach Kokaïnisierung des Auges leicht bis auf den Grund der oberen Übergangsfalte eingeführt werden kann, vorzunehmen. Dieser kleine Eingriff wird, wenn die Spülflüssigkeit lauwarm benutzt und die Irrigation nicht zu lange fortgesetzt wird, zirka $^1/_2$ Minute, sehr

gut vertragen und hat mir immer sehr gute Dienste geleistet — Die Ausspülung des Bindehautsackes mit destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung, wie in letzterer Zeit vielfach empfohlen und geübt wird, will mir weniger zuverlässig scheinen. Habe ich Grund anzunehmen, daß der Konjunktivalsack nicht frei von pathogenen Keimen ist, und dieses ist, wie wir gesehen haben, immer der Fall, so muß ich ihn eben desinfizieren, d. h. die in demselben vorhandenen Keime abzutöten suchen, dazu aber genügt weder destilliertes Wasser noch physiologische Kochsalzlösung. Selbstredend muß und soll neben der Ausspülung auch eine mechanische Reinigung des Bindehautsackes durch Auswischen mit einem mit der desinfizierenden Lösung befeuchteten, sterilen Tupfer vorgenommen werden, wobei darauf zu achten ist, daß das Epithel der Hornhaut nicht lädiert wird. Was den bei Augenverletzungen anzuwendenden Verband anbelangt, der wohl bei allen frischen Verletzungen des Auges mit Ausnahme der tieferen Verbrennungen indiziert ist, so sollte derselbe immer mit nur sterilisierter Gaze als Occlusivverband, ohne eine Druckwirkung aufs Auge zu üben, angelegt werden. Eine offene Behandlung von Wunden am Auge erachte ich für durchaus verfehlt, ebenso wie ich mich mit derselben nach Operationen nicht befreunden kann. Alle frischen Verletzungen des Auges, die mit größerer Läsion seiner Oberfläche, oder gar mit Perforation der Bulbuskapsel einhergehen, müssen immer als schwere Verletzungen betrachtet werden.

Wenn wir nun zur Betrachtung der verschiedenen Verletzungen des Auges übergehen und dieselben der größeren Übersichtlichkeit halber in verschiedene Gruppen zu bringen suchen, so will es mir am praktischsten scheinen, dieselben nach den verschiedenen Verletzungsarten, d. h. nach der Art der das Auge treffenden, die Verwundung desselben bedingenden Momente einzuteilen. Hierbei können wir unterscheiden:

1. Verletzungen durch auf oder in das Auge hineinfliegende mehr weniger große Fremdkörper,
2. Verletzungen durch scharfe oder spitze Gegenstände.
3. Verletzungen durch stumpfe Gewalt und

4. Verletzungen durch thermische und chemische Kräfte.

Alle Verletzungen der Augenlider und der diese umgebenden Weichteile und Knochen schließe ich von vornherein von unseren Betrachtungen aus, weil die Behandlung derselben sich kaum von der anderweitiger Weichteil- und Knochenwunden unterscheidet, wobei ich freilich nicht unerwähnt lassen will, daß beim Vernähen von Lidwunden immer darauf zu achten ist, daß die Stellung des Lidrandes zum Augapfel eine normale bleibt und es nicht später zu, durch Narbenretraktion bedingten En- resp. Ektropien kommt. Nur mit den verschiedenen Verletzungen des Augapfels selbst wollen wir uns in dem Folgenden beschäftigen und beginnen mit den häufigsten Verletzungen desselben, mit den durch

Fremdkörper.

In allen in diese Rubrik gehörenden Fällen besteht die Hauptaufgabe des behandelnden Arztes darin, den entweder nur oberflächlich dem Augapfel anhaftenden oder in die Tiefe desselben eingedrungenen Fremdkörper nach Möglichkeit schnell und in toto zu entfernen oder entfernen zu lassen und zwar in der schonendsten Weise.

Ein bei irgend einer Gelegenheit mit nur mäßiger Fluggeschwindigkeit in die Lidspalte eingedrungener kleiner, entweder im Bindehautsack oder auf der Bulbusoberfläche sitzengebliebener Fremdkörper ruft sofort reflektorischen Lidschluß und das Gefühl des Kratzens im Auge hervor; als weitere unmittelbare Folgen treten gesteigerte Tränenabsonderung und episklerale, d. h. tiefe Injektion des vorderen Bulbusabschnittes auf. Da der aus diesen Erscheinungen resultierende Zustand des Patienten meist ein sehr quälender ist, so ist es für den Arzt eine sehr dankenswerte Aufgabe, den kleinen Fremdkörper geschickt, mit leichter Hand und ohne dem Kranken neue Schmerzen zu bereiten, zu entfernen. Da derselbe meist auf der Konjunktiva des oberen Augenlides mehr weniger fest eingebettet liegt, so gelingt es leicht, nach Ektropionierung des Oberlides, desselben ansichtig zu werden und ihn mittels eines

kleinen, angefeuchteten Wattebäuschchens zu entfernen. Um dem Patienten die Ektropionierung des oberen Augenlides, die, wenn sie nicht geschickt gemacht wird, nicht sehr angenehm empfunden wird, weniger lästig zu machen, andererseits auch um dieselbe sich selbst zu erleichtern, was bei sehr aufgeregten Leuten und bei Kindern durchaus nicht unerwünscht ist, tut man immer gut, bevor man dieselbe ausführt, ein bis zwei Tropfen einer 2%igen Kokainlösung in die Lidspalte zu träufeln. Die Hauptsache bei Ausführung dieser kleinen Manipulation ist, daß der Patient dabei nach unten sieht und nicht mit dem Kopfe nach hinten ausweicht. Findet sich der gesuchte Fremdkörper nicht auf der Bindehaut des oberen Augenlides, so untersuche man die Hornhautoberfläche mittels seitlicher Beleuchtung und Lupenvergrößerung; in den meisten Fällen wird sich dann der gesuchte Sünder hier finden. Wird derselbe auch hier vermißt, so mache man sich, durch doppelte Ektropionierung des oberen Lides, eine Manipulation, die ohne Kokainanästhesie nicht ganz leicht vorzunehmen ist und dem Patienten recht viel Unbehagen bereitet, die obere Übergangsfalte zugänglich; besonders sind es längere Holzsplitter, Schweinsborsten, Getreidegrannen und ähnliche Dinge, die sich mit Vorliebe hier festsetzen und zuweilen auffallend lange Zeit getragen werden, ohne den Patienten wesentlich zu belästigen, meist aber einen mit mehr weniger starker Schleimsekretion einhergehenden, bis zu ihrer Entfernung keinem Mittel weichenden Bindehautkatarrh auslösen. Nicht selten ist man dann erstaunt über die Größe, besonders Länge des zur Extraktion gelangenden Fremdkörpers. — Handelt es sich wie so häufig um ein kleines Kohlen- oder Steinsplitterchen, das sich in die Hornhautoberfläche eingebohrt hat, so versuche man stets, bevor man zum kleinen scharfen Meißel greift, nach Kokainisierung des Auges, dasselbe mit einem kleinen, um ein Stäbchen gewickelten sterilen trockenen Wattebäuschchen abzustreifen, was in den meisten Fällen gelingt und den großen Vorzug der Vermeidung jedes Epitheldefektes hat. Nur wenn dieser Versuch mißglücken sollte, greife man zum kleinen, gut desinfizierten Meißel und hebe den Fremdkörper aus seinem

Lager unter möglichster Schonung des Hornhautgewebes heraus. Nicht unterlassen möchte ich es, hierbei darauf hinzuweisen, daß die meisten von den Instrumentenmachern gelieferten Meißel vom Griff bis zum scharfen Ende viel zu lang, und infolge des hierdurch zu stande kommenden langen vorderen Hebelarmes für die nur in Betracht kommenden kleinsten Exkursionen ihrer Spitze nicht sehr geeignet sind. — Haben wir, wie das bei Eisenarbeitern meist der Fall ist, ein kleines Teilchen in der Hornhaut sitzenden Eisenoxydoxyduls (Hammerschlag) vor uns, so greife man sofort zum scharfen Meißel und entferne den immer um dasselbe sich bildenden Rostring mit. Bei Anwendung eines Wattebäuschchens bleibt dieser stets zurück und muß dann doch mit dem Meißel entfernt werden.

Metallische Eisensplitter in der Kornea beseitigt man wohl am besten und schonendsten mittels eines zugkräftigen Magneten. In allen diesen Fällen achte man peinlichst auf das Verhalten der Tränenorgane, cf. oben. Immer tut man gut, nach Entfernung eines Fremdkörpers aus der Kornea, die kleine zurückbleibende Wunde mittels Bespülung mit einer Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum zu desinfizieren und wenn auch nur für kurze Zeit, bis zur meist sehr schnell vor sich gehenden Regeneration des Hornhautepithels, einen aseptischen Verband anzulegen.

Direkt warnen muß ich, bei Augenverletzungen wie auch bei allen sonstigen mit Substanzverlusten der Bulbusoberfläche einhergehenden Erkrankungen des Auges, das vielfach mit Unrecht so beliebte Bleiwasser, das leider in den Apotheken im Handverkauf erhältlich ist, anzuwenden. Dasselbe setzt höchst unangenehme Bleiinkrustationen der Wundflächen.

Wenn der Arzt sich stets dessen bewußt ist, was eine zentral gelegene Macula der Hornhaut für die Sehschärfe eines Auges bedeutet, wenn er weiß, daß eine solche nicht selten die Sehschärfe eines bisher normal sehenden Auges bis auf $^1/_8$ bis $^1/_6$, ja bis auf $^1/_{10}$ dauernd herabzusetzen imstande ist, so wird er sich der Bedeutung, die die genannten kleinen Kornealverletzungen beanspruchen dürfen, klar sein, und sein Verhalten denselben gegenüber entsprechend einrichten.

Eisen- oder Stahlsplitter in der Tiefe der Kornea, die mit dem einen Ende in die vordere Angenkammer hineinragen, müssen mit einem starken Magneten extrahiert werden. Stecken dieselben im Pupillargebiet der Hornhaut, so achte man darauf, daß während der Extraktion derselben die vordere Linsenkapsel nicht verletzt wird. Liegen dieselben in mehr peripheren Teilen der Hornhaut, und hat ihr in die vordere Kammer eingedrungenes Ende die Regenbogenhaut angespießt, so wird diese bei der Magnetextraktion häufig mit zwischen die Ränder der Hornhautwunde oder vor dieselbe gezogen und sollte dann immer abgetragen werden. Alle Repositionsversuche vorgefallener Irisabschnitte gelingen zumeist nur unvollständig und geben Veranlassung zur Bildung einer vorderen Synechie, die schon an sich, infolge der aus ihr leicht resultierenden sekundären intraokularen Drucksteigerung, dem Auge sehr gefährlich werden kann. Außerdem aber riskiert man dabei, mit dem Fremdkörper in die Regenbogenhaut heineingetragene pathogene Keime mit in das Auge zu reponieren, deren Folgen von vornherein niemals zu übersehen sein dürften. Gleich hier sei es mir erlaubt, den Satz aufzustellen, daß durch irgend eine perforierende Verletzungswunde des Augapfels nach außen vorgefallene innere Gewebsteile, als wie Teile der Iris, des Ciliarkörpers, der Choroidea, der Netzhaut oder des Glaskörpers, niemals reponiert werden sollen, sondern stets vor Schluß der äußeren Wunde, primär abgetragen werden müssen. Die Gefahren, die dem Auge durch Reposition eines nach außen vorgefallenen, mit der, wie wir oben gesehen haben, niemals keimfreien Konjunktiva und der Luft in Berührung gekommenen inneren Gewebsabschnittes erwachsen können, sind so groß und unberechenbar, daß dieselbe meiner Meinung nach sich unter keinen Umständen rechtfertigen läßt; demgegenüber müssen und können die durch die Abtragung der erwähnten Gewebsteile dem Auge zugefügten Substanzverluste, als das bei weitem geringere, deshalb immer vorzuziehende Übel betrachtet werden. Seit einer langen Reihe von Jahren habe ich dieser Anschauung entsprechend gehandelt und bin mit den erzielten Resultaten immer sehr zufrieden geblieben.

Jeder nach Perforation der Bulbuskapsel in die Tiefe des Auges eingedrungene Fremdkörper muß, wenn irgend möglich, schleunigst aus demselben entfernt werden, und zwar Eisen- und Stahlsplitter, nachdem mit dem von Asmus konstruierten Sideroskop ein solcher sichergestellt und wenn möglich genau lokalisiert und in Form und Größe annähernd bestimmt ist, mit dem Magneten, Kupfer und andere Metallsplitter und Steinsplitter mittels geeigneter sterilisierter Pinzette, die, wenn die brechenden Medien es erlauben, unter Kontrolle des Augenspiegels, nachdem mit demselben der Sitz des Fremdkörpers sicher festgestellt, häufig durch eine neue, ausschließlich zum Zwecke der Extraktion anzulegende Öffnung in der Bulbuskapsel, an diesen herangebracht werden muß. Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier alle die verschiedenen, durch in das Innere des Auges eingedrungene Fremdkörper verursachten Verletzungen desselben und die sich daraus ergebenden, immer dem einzelnen Falle anzupassenden Extraktionsmethoden eingehend zu schildern, dieselben müssen in den diesbezüglichen Spezialarbeiten von E. Praun[1]) und J. Hirschberg[2]), welchem letzteren wir in erster Linie die Einführung und Vervollkommnung der Magnetoperationen verdanken, nachgelesen werden. Kommt ein Patient zu uns mit der Angabe, daß ihm ein Fremdkörper ins Auge geflogen, und finden wir die Hornhaut resp. die Sklera perforiert, die vordere Augenkammer aufgehoben, die Linse getrübt und gebläht, so können wir mit größter Wahrscheinliehkeit annehmen, daß sich der Fremdkörper in der Tiefe des Auges befindet. Das Sideroskop wird in den meisten dieser Fälle in positivem Sinne antworten. Ein solches Auge darf immer als verloren betrachtet werden, wenn es uns nicht gelingt, den in demselben befindlichen, wenn auch nur kleinen Fremdkörper bald zu entfernen. Unter den Metallsplittern sind es die Kupfersplitter (wohl meist Zündhütchenfragmente), die wir am meisten zu fürchten haben, erstens weil dieselben sich nur schwer extrahieren lassen und weiter, weil metallisches Kupfer, wie es die Arbeiten von Leber[3]) gezeigt haben, auch in aseptischem Zustande, durch rein chemische Vorgänge zu Entzündung und Eiterung des dasselbe einschließenden Gewebes führt.

Ganz vereinzelte Beobachtungen finden wir in der Literatur, aus denen hervorgeht, daß ganz kleine Kupfersplitter in der vorderen Augenkammer durch längere Zeit vertragen wurden (Jäger). Nur in der Linse steckengebliebene, kleine Kupferteilchen können für längere Zeit liegen bleiben, ohne größeren Schaden dem Auge zuzufügen.

Ähnlich dem Kupfer, aber weniger pyogen verhalten sich in die Tiefe des Auges eingedrungene Bleisplitter, wogegen aseptische Gold-, Silber- und Glassplitter, abgesehen vom rein mechanischen Insult, sich im Auge fast indifferent verhalten und leicht zur Einheilung gelangen. Stein- und Holzsplitter, da dieselben meist infiziert sind, wirken sehr deletär.

In die Tiefe des Auges eingedrungene, daselbst längere Zeit verweilende Eisen- und Stahlsplitter, und um solche handelt es sich ja in den meisten Fällen, rufen, abgesehen von den rein mechanischen Läsionen und der eintretenden Entzündung und Eiterung des Gewebes, Veränderungen im Auge hervor, die wir seit Bunge[4]) als Siderosis bulbi bezeichnen. Dieselben bestehen in einer allmählichen Rostfärbung der das Auge zusammensetzenden Gewebe und müssen als Niederschläge des durch die Kohlensäure des venösen Blutes gelösten, durch den Sauerstoff des arteriellen Blutes oxydierten Eisens betrachtet werden. Eine Unterscheidung zwischen der siderotischen Färbung und der im Auge häufig zu beobachtenden hämatogenen Pigmentierung im Präparat läßt sich nach Bunge in dem verschiedenen mikrochemischen Verhalten 5% Salzsäure gegenüber herbeiführen. In dem ersten Falle wird der Niederschlag in zirka 24 Stunden von der Salzsäure vollkommen gelöst, wogegen hämatogenes Pigment von der Säure nicht angegriffen wird. Genauere Angaben über Siderosis der einzelnen Teile des Auges finden wir in der ausgezeichneten Arbeit von E. v. Hippel.[5]) Diese siderotischen Veränderungen sind für sich allein im stande, ein einen Eisensplitter längere Zeit in sich schließendes Auge vollkommen zu Grunde zu richten.

Ganz kleine, in glühendem somit aseptischem Zustande, mit großer Gewalt nicht selten bis in die Netzhaut vordringende Eisensplitterchen können aber doch einheilen und

dauernd gut vom Auge vertragen werden. Einen derartigen, von mir beobachteten Fall erlaube ich mir hier kurz anzuführen. Vor nunmehr sieben Jahren konsultierte mich ein zirka 50jähriger Schlossermeister und gab an, daß ihm am Morgen desselben Tages während der Arbeit etwas in sein einziges, rechtes Auge geflogen sei, sein linkes Auge hatte er als Kind infolge einer Verletzung verloren. Die Untersuchung ergab: eine ganz kleine perforierende, bereits geschlossene Wunde im nasalen Abschnitte der Hornhaut, ein kleines scharfumrandetes, dreieckiges Loch in der entsprechenden Hälfte der Iris, eine feine fadenförmige, bis weit nach hinten ziehende Trübung in der nasalen Hälfte des Glaskörpers und einen deutlich mit dem Spiegel sichtbaren, noch metallisch glänzenden, von Blut umgebenen, zirka ein Papillendurchmesser nach innen vom N. opticus in der Netzhaut sitzenden, ganz kleinen Fremdkörper, der sich durch die Untersuchung mit dem Sideroskop als Eisen erkennen ließ. Im übrigen war das Auge ganz reizlos. Zu einer sofortigen Operation, die immerhin nur eine recht eingreifende hätte sein können, konnte ich mich in Anbetracht der Einäugigkeit des Mannes nicht entschließen. Das Auge wurde äußerlich möglichst desinfiziert, die Akkommodation und somit etwaige Bewegungen der dem Fremdkörper naheliegenden Teile der Chorioidea durch Atropin ausgeschlossen, das Auge durch einen aseptischen Binokulus möglichst ruhiggestellt und Patient ins Bett gebracht mit der Weisung, sich möglichst in Rückenlage und ruhig zu halten. Im weiteren Verlauf blieb das Auge absolut reizlos, und entließ ich Patienten, erst nachdem ich sechs Wochen lang täglich das Auge beobachtet und dasselbe immer gleich reizlos gefunden hatte. Die zentrale Sehschärfe des Auges betrug bei der Entlassung des Mannes $^6/_9$ der normalen, entsprechend dem Sitze des noch deutlich sichtbaren Fremdkörpers fand sich ein kleines totales Skotom. Ab und zu erhielt ich dann von dem Manne brieflich die Mitteilung, daß es ihm gut ginge und er seinem Geschäft gut vorstehen könne. Erst am 28. Mai dieses Jahres sah ich den Mann wieder und konnte feststellen, daß der kleine Eisensplitter ganz reizlos an der ursprünglich von ihm eingenommenen Stelle der Retina eingeheilt getragen wurde; von

siderotischen Niederschlägen war im Auge nicht das Geringste wahrzunehmen, die zentrale Sehschärfe des Auges war vollkommen normal, das kleine Skotom bestand selbstverständlich nach wie vor, störte das Sehen aber nicht. Nachdem sieben volle Jahre seit der stattgehabten Verletzung vergangen sind, ohne daß der im Auge zurückgelassene Fremdkörper demselben irgend einen Schaden gebracht, glaube ich, diesen Fall als einen dauernd geheilten ansprechen zu dürfen. Derartige, glücklich verlaufende Fälle von Verletzungen mit ganz kleinen, aseptisch in das Auge eindringenden, die Linse nicht verletzenden Eisensplitterchen, finden sich in der Literatur nicht selten verzeichnet, dürfen aber immer nur als Ausnahmefälle betrachtet werden.

In seltenen Fällen ist die Propulsivkraft eines gegen ein Auge fliegenden Eisensplitters eine so große, daß derselbe, wenn er besonders spitz oder scharfkantig ist, die Bulbuskapsel doppelt zu perforieren imstande ist, um dann in der zweiten Perforationsöffnung stecken und somit mit dem Bulbus noch in direkter Verbindung zu bleiben, oder um nach vollkommener Passierung auch der zweiten Perforationsöffnung ins Fettzellgewebe der Augenhöhle sich einzugraben. Die Diagnose eines den Bulbus doppelt perforierten Fremdkörpers ist, da das Augeninnere meist durch Blut und anderweitige Trübungen der Spiegeluntersuchung entzogen, recht schwer und kann eigentlich nur durch das Röntgenbild gemacht werden, und auch nur mit Sicherheit dann, wenn der Fremdkörper im Bilde weiter von der vorderen Bulbuswand liegt, als die Augenachse lang sein kann. In diesen Fällen heilt der Fremdkörper in der Orbita meist auffallend reaktionslos ein, und geht auch die Heilung der Doppelverletzung des Bulbus nicht selten in befriedigender Weise, häufig mit Erhaltung eines Teiles des Sehvermögens, vor sich. In einem v. Krükow[6]) beobachteten Falle hatte ein glühender Eisensplitter die Sklera temporalwärts perforiert und war oben innen wieder ausgetreten, ohne die Linse zu verletzen. Die Heilung erfolgte ganz glatt, Visus blieb intakt. In diesem Falle ist der so günstige Verlauf in erster Linie dem aseptischen Zustande des Splitters zu verdanken, was jedoch sicher nicht häufig der Fall sein wird, da die den

Bulbus doppelt perforierenden Fremdkörper nicht zu den ganz kleinen gehören. Bleibt der Splitter mit seinem hinteren Teil in der zweiten Perforationsöffnung stecken, so ist der Ausgang der Verletzung, die, wenn sie in ihrem Detail auf Grund eines positiven oder zweifelhaften Verhaltens des Sideroskops, einer Schmerzensäußerung von seiten des Patienten bei Einführung der magnetischen Sonde, eines negativen Ausfalls wiederholter Extraktionsversuche mit dem starken Magneten und des Röntgenbildes erkannt ist, immer zu den schwersten zu zählen ist, wohl immer ein sehr ungünstiger und führt fast unabwendbar zur Phthise des Auges. Eine Anzahl in der Literatur sich findender Fälle von Doppelperforation des Bulbus durch Eisensplitter sind in der Arbeit von Natanson[7]) eingehend besprochen und lehren, daß, wenn der Fremdkörper in der zweiten Perforationsöffnung stecken geblieben ist, die sofortige Enucleation desselben das rationellste ist.

In seltenen Fällen gelangen beim Hineinfliegen größerer Fremdkörper ins Auge Cilien, die von diesen mit fortgerissen werden, in die Tiefe der Hornhaut, in die vordere Augenkammer, in die Iris und sogar in den Glaskörper. Auffallenderweise werden dieselben in den meisten Fällen gut vertragen und kommen zur reaktionslosen dauernden Einheilung. Untersuchungen von L. Müller haben ergeben, daß die in das Augeninnere gelangten Cilien keimfrei waren. Schließlich sei auch noch der seltenen Fälle Erwähnung getan, in denen Raupenhaare auf irgend eine Weise, meist bei Kindern durch Hineinwischen mit den Fingern oder beim Sichwerfen mit Raupen in den Bindehautsack, in die Tiefe der Hornhaut, die vordere Kammer oder Iris gelangen. Dieselben müssen möglichst bald und sehr vollständig aus dem Auge entfernt werden, da sie sonst zu sehr hartnäckigen und bösartigen, mit Knötchenbildung einhergehenden Entzündungen der Bindehaut, der Iris und der Chorioidea Veranlassung geben, die Saemisch[8]) mit dem Namen Ophthalmia nodosa belegt hat. Es sind in erster Linie die Haare der Prozessionsspinnerraupe, die diese schweren Entzündungen des Auges hervorrufen und zwar wahrscheinlich infolge Eindringens der im Zentralkanal dieser Raupenhaare enthaltenen Ameisensäure ins Auge.

Hiermit verlassen wir die durch ins Auge eingedrungene, in demselben steckengebliebene Fremdkörper verursachten Verletzungen und wenden uns zu den Wunden des Augapfels, die durch mehr weniger

scharfe und spitze Gegenstände

bedingt sind, in denen aber der ins Auge eingedrungene, dasselbe verwundende Gegenstand nicht in demselben zurückgeblieben ist.

Nach Art der Wunde und des diese setzenden Gegenstandes können wir hierbei Kratz-, Schnitt- und Stichwunden unterscheiden.

Alle diese verschiedenen Wunden können nur oberflächliche, d. h. die Bulbuskapsel nicht perforierende, oder mehr weniger tiefe, d. h. die Kornea oder die Sklera durchbohrende und die inneren Teile des Auges lädierende sein. Erstere sind, wenn die sie verursachenden Gegenstände und der Bindehautsack relativ frei von pathogenen Keimen waren, meist harmloser Natur und heilen vielfach unter dem ersten Verbande, ohne das Auge, wenn nicht gerade die Kratzwunde das Zentrum der Kornea betroffen hatte, dauernd zu schädigen.

Unter den oberflächlichen kleinen Kratzwunden der Kornea nehmen solche mit spitzen Pflanzenteilen, Fingernägeln usw. hervorgerufene zuweilen einen ganz eigentümlichen Verlauf. Dieselben heilen zwar ebenso schnell und scheinbar spurlos, haben aber, nachdem das betreffende Auge wochen- und monatelang nichts Krankhaftes gezeigt hat, vorübergehende, meist in der Nacht auftretende, sich mit auffallender Hartnäckigkeit wiederholende, mit heftigen Schmerzen einhergehende Reizzustände zur Folge. Über das Wesen dieser eigentümlichen Erkrankung sind wir noch nicht genügend aufgeklärt, da jegliche pathologisch-anatomische Untersuchungen derselben aus leicht verständlichen Gründen fehlen. Es scheint sich aber um eine ungenügende Epithelregeneration an der Stelle der kleinen oberflächlichen Hornhautwunde zu handeln, auf Grund derer es immer wieder zu einer bläschenförmigen Abhebung der betreffenden Epithellage und zu mechanischer Reizung der in derselben verlaufenden periphersten Nervenendigungen kommt.

Infolge unserer noch ungenügenden Einsicht in das Wesen dieser Erkrankung ist dieselbe, entsprechend der verschiedenen ihr entgegengebrachten Auffassung, von seiten der einzelnen Kliniker mit sehr verschiedenen Namen belegt worden. Wir finden dieselbe in der Literatur als rezidivierende Errosion der Kornea, als cicatrix corneae dolorosa, als Nagelkeratitis, Keratalgia usw. beschrieben.

Die erfolgreichste Behandlung dieser Erkrankung besteht meiner Erfahrung nach in der Anlegung eines nicht zu festen Druckverbandes für eine Reihe von aufeinander folgenden Nächten und in der von Th. v. Schröder und Th. Germann[9]) empfohlenen vorsichtigen Kauterisation der erkrankten Hornhautstelle mit 2% Argentum-nitricum-Lösung.

Kokaïn, das man in diesen Fällen leicht versucht ist anzuwenden, schafft wohl dem Patienten momentane Erleichterung, scheint aber im übrigen, da es auch sonst, wenn auch selten, kleine Epithelabhebungen der Kornea hervorruft, das Leiden ungünstig zu beeinflussen.

War der das Auge verletzende Gegenstand durch pathogene Keime verunreinigt oder der Bindehautsack, wie z. B. bei gleichzeitig bestehender Tränensackeiterung, durch Pneumokokken infiziert, so kann jede auch noch so kleine, oberflächliche Kratzwunde der Kornea in das mit Recht so gefürchtete Ulcus corneae serpens übergeführt und dem Auge verhängnisvoll werden.

Die schönen Arbeiten von Uhthoff und Axenfeld[10]) haben es sichergestellt, daß das genannte Hornhautgeschwür, welches wohl in den meisten Fällen aus kleinen, von vornherein nicht genügend beachteten Verletzungen des Hornhautepithels hervorgeht, auf Infektion desselben durch Pneumokokken beruht.

Sehr auffallend und jährlich wieder von neuem zu beobachten ist es, wie sich die Zahl der Fälle von Ulcus serpens während der Getreideernte mehrt, und sind es dann meistens kleine Verletzungen der Kornea mit Getreidegrannen, die die Veranlassung davon sind. Häufig führen auch durch kleine Steinsplitter verursachte Kratzwunden, wenn die Bedingungen zur Pneumokokkeninfektion derselben gegeben sind, zur Etablie-

rung des Ulcus serpens. Feld- und Steinarbeiter sind es auch in erster Linie, die vom Ulcus serpens am häufigsten befallen werden, und unter den ersteren wieder die Frauen, die an Tränensackeiterung häufiger leiden als Männer. Haben wir nun ein Auge vor uns, dessen Kornea laut Anamnese eine kleine Verletzung davongetragen hat, so müssen wir in erster Linie auf den Tränensack achten. Findet sich bereits an der Stelle der kleinen Verletzung eine noch so kleine Eiterinfiltration des Gewebes, und besteht Tränensackeiterung, so haben wir es mit größter Wahrscheinlichkeit mit einem beginnenden Ulcus serpens zu tun.

Ein dem Geschwürsgrunde oder, wenn der dem Ulcus serpens charakteristische aufgeworfene, nach der einen Seite eitrig infiltrierte Rand bereits ausgebildet ist, diesem entnommener nekrotischer Gewebsfetzen zeigt im Ausstrichpräparat häufig eine Reinkultur des Fränkel-Weichselbaumschen Pneumokokkus.

Die Behandlung dieses traumatischen Geschwürs muß möglichst früh und energisch einsetzen, um das Fortschreiten desselben zu kupieren. Als das bisher hierfür beste Mittel glaube ich, und wohl mit den meisten anderen Autoren, die frühzeitige Ausbrennung des Geschwürs resp. seines fortschreitenden Randes mit dem Galvanokauter empfehlen zu sollen, bei gleichzeitiger, energischer Behandlung der Tränensackeiterung.

Zur Desinfektion des Konjunktivalsacks benutze ich gern Sublimat-Vaselinsalbe 1‰, der der meistens mit dem Ulcus serpens verbundenen Iritis wegen Atropin zugesetzt werden kann. Ein antiseptischer, feuchter, sich erwärmender Verband wird, wie bei jeder Keratitis und Iritis, wohltuend empfunden. Das von Römer[11]) zur Behandlung des Ulcus serpens angegebene Pneumokokkusserum hat mir in seiner bisherigen Form nicht die gewünschten guten Resultate geliefert, und würde ich dasselbe nach den mit demselben an 26 Fällen gemachten Erfahrungen niemals allein, wohl aber als Adjuvans mit der Galvanokaustik benutzen. — Im 2. Heft des LXVI. Bandes des v. Gräfeschen Archivs findet sich eine sehr interessante Arbeit von E. Hertel[12]), in der der Ver-

fasser Bestrahlung des Ulcus serpens mit ultraviolettem Licht empfiehlt und über auffallend günstige Resultate berichtet. Eigene Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode stehen mir bisher nicht zur Verfügung. Das jüngst von Deutschmann[15]) hergestellte, gegen alle mit Eiterung einhergehenden extra- und intraokulären Entzündungen des Auges aufs wärmste empfohlene Hefeserum wartet noch allgemeiner Nachprüfung. Kratz- resp. Rißwunden der Conjunctiva bulbi heilen für gewöhnlich unter dem ersten Verbande, geben aber zuweilen Veranlassung zur Entwickelung recht großer seröser Cysten, die ich[16]) als Implantationscysten auffassen möchte.

Tiefere Schnitt- und Stichwunden des Augapfels, von denen die letzteren, weil meist unregelmäßiger und tiefer in das Innere des Auges vordringend, als die gefährlicheren anzusehen sind, müssen immer als sehr schwere Verletzungen betrachtet werden. Dieselben setzen immer mehr oder weniger umfangreiche Destruktionen des Auges und sind, wenn sie die Hornhaut zum Angriffspunkt nehmen, mit Verletzungen der Linse und deren Folgen (traumatische Katarakt) und der durch die Wunde meist vorfallenden Regenbogenhaut verbunden, oder führen, wenn sie die Sklera treffen, zu Verletzungen und zu Vorfall des Ciliarkörpers, der Aderhaut, der Netzhaut und des Glaskörpers. Mit dem in die Tiefe des Auges eindringenden, meist verunreinigten scharfen oder spitzen Werkzeuge werden die diesem anhaftenden pathogenen Keime in die Tiefe desselben hineingetragen, die dann ihrerseits, da sie kaum jemals aus dem Auge zu entfernen sind oder in demselben unschädlich gemacht werden können, zu den deletärsten eitrigen Entzündungen führen und das Auge durch Panophthalmie der Phthise ausliefern. Besonders verderbenbringend sind Stichwunden, die bis in den Glaskörper vordringen und diesen für das Gedeihen verschiedener pathogener Keime besonders guten Nährboden mit solchen belegen.

Die Behandlung dieser immerhin nach Lage, Ausdehnung, Infektion der Wunde usw. sehr verschiedenen Verletzungen wird sich dem einzelnen Falle anpassen müssen. Als Regel aber möchte ich, wie schon oben, aufstellen, daß zwischen den Wundlefzen eingeklemmte, resp. durch die Korneal- oder

Skleralwunde vorgefallene Teile der Regenbogenhaut, der Chorioidea, der Netzhaut oder des Glaskörpers niemals in das Innere des Auges reponiert werden dürfen, sondern stets mit einer Pinzette noch etwas vorgezogen, mit der Schere abgetragen werden müssen. Die Gründe hierfür habe ich oben angegeben.

Haben wir einen in die Tiefe des Auges führenden, engen Stichkanal vor uns, so werden wir immer gut tun, denselben mit einer feinen galvanokaustischen Schlinge tief auszubrennen und nach gründlicher Desinfektion des Konjunktivalsacks durch tiefe Konjunktivalsuturen zu schließen, oder wie das auch bei Schnittwunden geschehen kann, nach Kuhnt[14]) durch abpräparierte, einfach oder doppeltgestielte, in der der Wunde entsprechenden Lage durch feine Suturen zu fixierende Konjunktivallappen zu decken. Ist bereits die Verletzung keine ganz frische, und finden wir bereits Eiter in der vorderen Augenkammer oder gar im Glaskörper, was sich, wenn die Linse, wie das bei Skleralverletzungen meist der Fall, klar geblieben ist. aus dem ominösen graugelblichen Reflex in der Tiefe der Pupille erschließen läßt, so unterziehe man den Patienten, nachdem die Wunde versorgt ist, nach O. Schirmers[15]) Vorgang einer gründlichen Inunktionskur und lasse ihn längere Zeit das Bett hüten. Die sonst in Betracht kommenden lokalen Mittel, wie Atropin, eventuell auch Eserin usw. müssen selbstredend auch in Anwendung gezogen werden, desgleichen ein das verletzte Auge nach Möglichkeit ruhig stellender aseptischer Binokulus.

So ungünstig in vielen dieser Fälle, besonders wenn es sich um bereits eingetretene Eiterung im Glaskörper handelt, die Prognose ist, so erlebt man doch zuweilen bei Beobachtung obiger Behandlungsprinzipien Resultate, die einen im hohen Grade befriedigen können. Als Beispiel hierfür möchte ich einen von mir[16]) beobachteten Fall von tiefer Stichverletzung des Auges mit einer verunreinigten Haarnadel anführen. Der kleine, siebenjährige Patient wurde mir zirka 18 Stunden nach stattgehabter Verletzung zugeführt und bot folgenden Befund. Augenlider nicht geschwollen, Conjunctiva bulbi leicht chemotisch geschwellt; zirka 1 mm unterhalb der Kornea fand sich

eine zirka 1 mm im Durchmesser tragende, rundliche, noch klaffende Wunde in der Sklera, aus der ein pigmentierter, halbdurchsichtiger, nur als Glaskörper anzusprechender Gewebsfetzen heraushing. Kornea diffus getrübt, Eiter am Boden der vorderen Kammer, Iris eitrig infiltriert, Pupille durch einen fibrinös-eitrigen Propf vollkommen verlegt. T — 1/2 Visus scheinbar = O. Es handelte sich zweifellos um eine sehr schwere Infektion des Augeninnern und zwar des Glaskörpers; ob die Linse mit verletzt war, konnte von vornherein nicht mit Sicherheit festgestellt werden, schien aber der Lage der Wunde nach nicht sehr wahrscheinlich. Die Prognose konnte wohl kaum anders als eine pessima gestellt werden. Trotzdem wurde das Auge bei obiger Behandlung dem Knaben nicht nur erhalten, sondern erlangte seine volle Sehschärfe wieder und hat dieselbe, wie ich mich vor kurzem davon zu überzeugen Gelegenheit hatte, auch behalten.

Ist bei Schnitt- oder Stichverletzungen, wie das wohl meist der Fall, die Linse mit verletzt worden, so kommt es schnell zu vollkommener Trübung derselben unter gleichzeitiger mehr weniger starker Blähung der Linsenfasern. Um das Auge von diesen, ein weit größeres Volumen einnehmenden, die peripheren Teile der Iris gegen die Kornea anpressenden, somit die Fontanaschen Räume indirekt verengernden und hiermit sekundäre intraokuläre Drucksteigerung bedingenden Linsenfasern zu befreien, müssen dieselben auf operativem Wege, wenn auch nur zum Teil aus dem Auge entfernt werden. Bei Kindern und jugendlichen Individuen, so lange die Linse noch keinen Kern besitzt, ist eine traumatische Katarakt als ein zu sekundärer intraokularer Drucksteigerung Veranlassung gebendes Moment weniger zu fürchten, als bei Individuen jenseits der dreißiger Jahre, und kann, selbstverständlich nur unter peinlichster Kontrolle der Bulbusspannung, der spontanen Resorption überlassen werden.

Bei ganz kleinen Verletzungen der Linsenkapsel, besonders wenn dieselben hinter der Iris liegen, somit nach Wiederentfernung des verletzenden Gegenstandes sich nicht nur schnell schließen, sondern auch noch durch die sie deckende Regenbogenhaut vor dem Eindringen des Kammerwassers geschützt

werden, können die ihnen folgenden Linsentrübungen ganz zirkumskripte und stationäre bleiben, ja dieselben können sich auch wieder ganz zurückbilden, wie es Vossius[17]) in einem Falle von oberflächlicher Linsenverletzung durch einen kleinen eisernen Fremdkörper, der bald entfernt werden konnte, beobachtet hat. Ich selbst habe bei einem Knaben von zirka 16 Jahren eine zentral gelegene kleine, durch eine per Korneam eingedrungene Stahlfeder hervorgerufene Linsenkapselverletzung sich schnell schließen und die derselben folgende Linsentrübung durch eine Reihe von Jahren ganz zirkumskript und stationär bleiben sehen.

Auch soll nicht unerwähnt bleiben, daß Stichverletzungen der Regenbogenhaut zu Cystenbildungen in derselben führen können, die mit Stölting als Implantationscysten aufzufassen, und wenn nicht anders, so durch Exzision zu entfernen sind; auch diese Bildungen führen durch Verlegung der vorderen Abzugskanäle des Auges zu intraokulärer Drucksteigerung.

Mit diesen wenigen Worten glaube ich der Behandlung der Schnitt- und Stichverletzungen des Auges, wenn auch nur ganz im allgemeinen, so doch genügend gerecht geworden zu sein und wende mich nun zur kurzen Besprechung derjenigen Verletzungen, die das Auge durch

stumpfe Gewalt

erleidet.

Diese können, je nachdem mit welcher Kraft ein stumpfer Körper das Auge trifft, sehr verschiedene sein. Dem äußeren Eindruck nach erscheint eine einfache Kontusion des Augapfels ohne äußere Wunde als eine unbedeutende Verletzung, und doch können die unmittelbaren, durch eine solche an den inneren, somit wichtigsten Teilen des Auges hervorgebrachten Veränderungen sehr ernste, für das Sehen verhängnisvolle sein. So erinnere ich mich eines Falles, in dem ein mit seinem Kindchen spielender Vater, in der Absicht, demselben einen Nasenstüber zu applizieren, im Versehen das rechte Auge des Kindes traf, — die unmittelbare Folge hiervon war eine Subluxation der Linse nach unten. Jedenfalls ist es ratsam, in jedem Falle einer noch so leichten, direkt das Auge getroffenen

Kontusion bei der Untersuchung an die Möglichkeit einer Dislokation der Linse zu denken. Solche Lockerungen der Linse in ihrem Aufhängebande, die sich durch mehr weniger deutliches Irisschlottern (Iridodonesis) schon äußerlich kenntlich machen, werden meist für die Dauer gut vertragen; die aus denselben resultierenden rein optischen Sehstörungen können nicht selten durch entsprechende Zylindergläser bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden. Stärkere Kontusionen des Augapfels können vollkommene Luxationen der Linse in den Glaskörperraum zur Folge haben. Auch in diesen Fällen wird die in den Glaskörper luxierte und sich in demselben frei bewegende Linse nicht selten, wie ich mich selbst in mehreren Fällen davon überzeugen konnte, für die Dauer gut vertragen; die durch die pupillare Aphakie bedingte Sehstörung wird durch das entsprechende starke Konvexglas vollkommen beseitigt. In anderen Fällen führt die in den Glaskörper luxierte klare Linse zu chronischer Iridozyklitis und Drucksteigerung und muß dann auf operativem Wege entfernt werden.

Zu den häufigsten Folgen einer direkt das Auge treffenden Kontusion gehören kleine Einrisse im Pupillarrande, im Sphinkter der Iris. Hierbei kommt es zu mehr weniger großen Blutungen in die vordere Augenkammer, wobei das flüssig bleibende Blut, je nachdem welche Lage der Kopf des Patienten einnimmt und das Auge relativ ruhig steht, bald sich am Boden, d. h. immer an der tiefsten Stelle der vorderen Kammer in Form einer mit nach oben horizontal abschneidenden Begrenzungsfläche erscheinenden dunkelroten Meniscus ansammelt, oder, wenn das Auge stark hin und her bewegt wird, sich mit dem Kammerwasser mischt und diesem eine diffus mattrote Färbung verleiht, wodurch das Sehvermögen mehr weniger herabgesetzt wird und die Gegenstände dem Patienten in rötlichem Licht erscheinen. Wird das Auge wieder ruhig gehalten, so senkt sich das Blut wieder auf den Boden der vorderen Kammer, das Kammerwasser wird wieder klarer, das Sehvermögen hebt sich, das Rotsehen schwindet. — In den meisten Fällen wird das in die vordere Augenkammer ergossene Blut, besonders bei Anwendung eines feuchtwarmen Verbandes

bald resorbiert. Zuweilen hält es sich aber auffallend lange und kann dann durch eine an der tiefsten Stelle der vorderen Kammer vorsichtig vorgenommene Punktion herausgelassen werden. Als weitere Folge das Auge treffender stärkerer Kontusionen sind noch anzuführen: partielle Abreißungen der Iris vom Ciliarkörper mit entsprechenden Blutungen in die vordere und hintere Augenkammer, Risse in der Chorioidea mit entsprechenden Blutungen in den Glaskörper, ein vollkommenes Umgestülptwerden der Regenbogenhaut nach hinten hinter die Linse, mit Luxation der letzteren in die vordere Kammer, was fast immer intraokulare Drucksteigerung mit ihren deletären Folgen nach sich zieht und eine schleunige Entfernung der Linse notwendig macht, und schließlich mehr weniger umfangreiche Ablösungen der Netzhaut.

Auf die sehr interessanten mechanischen Momente, die beim Zustandekommen dieser Verletzungen in Frage stehen, kann hier nicht näher eingegangen werden. Die häufig nicht sehr dankbare Behandlung der durch Kontusionen des Augapfels erzeugten, zuweilen sehr bedeutenden Blutergüsse in den Glaskörper und der hierdurch bedingten Sehstörungen erstreckt sich im wesentlichen auf die Anwendung von die Resorption des Blutes und die Wiederaufhellung des Glaskörpers befördernden Mitteln. Es kommen hierbei in erster Linie in Betracht die verschiedenen Quecksilber-Präparate, das Jod-Kali, Diaphoretica und die lokale Applikation der feuchten Wärme. Das in allerletzter Zeit zu Injektionen in den Glaskörper empfohlene Hämolysin hat sich nach den bisherigen, mit demselben gemachten Erfahrungen nicht bewährt.

Als sogen. Commotio retinae hat Berlin (18) den Zustand bezeichnet, wo nach Kontusionen des Auges vorübergehende, starke Herabsetzung des Sehvermögens bei vollkommen negativem Befunde auftritt, die wahrscheinlich ihre Ursache in einem vorübergehenden Oedem der Netzhaut hat.

Bei sehr starken Kontusionen des Augapfels kommen, besonders wenn solche das Auge an seiner am wenigsten durch die knöchernen Orbitalränder geschützten Stelle, von unten außen treffen, nicht selten vollkommene Rupturen der Skleralkapsel, und zwar an der dem Angriffspunkte des

verletzenden Gegenstandes diametral entgegengesetzt gelegenen Stelle, also meist oben innen parallel und ganz nahe dem Hornhautrande zu stande. In den meisten Fällen sind diese Verletzungen mit umfangreichem Vorfalle der Regenbogenhaut, des Ciliarkörpers oder auch mit vollkommener Herausschleuderung der Iris und der Linse, der letzteren nicht selten unter die Bindehaut, verbunden. Kommt eine derartige schwere Verletzung in die Behandlung des Arztes, so müssen nach möglichst ausgiebiger Desinfektion der Wunde und des Konjunktivalsacks die vorgefallenen Teile mit Pinzette und Schere glatt abgetragen werden, die Skleralwunde muß mittels die Episklera mitfassender Suturen genau genäht und das Auge aseptisch verbunden werden. Die Heilung dieser an sich so bedeutenden Verletzungen erfolgt meist ohne jeden Zwischenfall, was sich wohl in erster Linie daraus erklären dürfte, daß während derselben das Augeninnere frei von Infektionskeimen bleibt. Ja diese Verletzungen heilen nicht selten ohne jede ärztliche Behandlung unter den primitivsten Verhältnissen auffallend glatt. Ich selbst habe vier derartige Fälle, in denen es sich um umfangreiche Skleralrupturen mit Herausschleuderung der Iris und Linse handelte, beobachtet, die mehrere Jahre, bevor ich sie zu Gesicht bekam, zu stande gekommen und ohne jede Behandlung ideal geheilt waren, bei denen nach Vorsetzen des die Aphakie korrigierenden starken Konvexglases sich die Sehschärfe als nahezu vollkommen normal erwies. Auffallend häufig handelt es sich hierbei um Kuhhornstoßverletzungen, die das Auge von unten her treffen.

Was nun die Prognose der bisher besprochenen, mit Perforation der Bulbuskapsel einhergehenden Verletzungen quoad visum für die Dauer anbelangt, so ist dieselbe, immer eine glatte primäre Heilung der Wunde vorausgesetzt, eine wesentlich verschiedene, je nachdem ob die Perforation zur Eröffnung der vorderen oder der hinteren Augenkammer und des Glaskörperraumes, wobei eine Läsion des Glaskörpergewebes wohl immer vorliegen dürfte, auch ganz abgesehen von der bereits oben erwähnten großen Infektionsempfänglichkeit des letzteren, geführt hat. Perforierende Verletzungen des vorderen Bulbusabschnittes, auch

die mit Verletzung der Linse, geben, wenn die tellerförmige Grube intakt geblieben ist und es nicht zu einer vorderen Synechie, d. h. einer Einheilung der Regenbogenhaut in die Hornhautwunde, die durch sekundäre intraokulare Drucksteigerung das Sehvermögen des Auges zu vernichten drohen würde, gekommen ist, im genannten Sinne eine günstige Prognose — eine traumatische Katarakt kann ja mit gutem Erfolge extrahiert werden. Alle Verletzungen, bei denen es zu einer Verwundung des Glaskörpers gekommen ist, somit auch die des Ciliarkörpers, stellen, auch nach vollkommen glattem Heilverlauf der Wunde, jedenfalls infolge von Narbenretraktion über kurz oder lang Ablösung der Netzhaut und hierdurch Erblindung des Auges in Aussicht und sind immer als die prognostisch viel ungünstigeren zu betrachten.

Als Kontusion mit besonders starker Propulsivkraft des das Auge treffenden Körpers möchte ich die Schußverletzungen desselben ansehen. Je nachdem das Projektil groß oder klein, aus großer oder geringer Entfernung abgefeuert worden, ob dasselbe das Auge gerade von vorn, von der Seite, von oben oder von unten, direkt oder nach Verletzung der dasselbe umgebenden Knochen getroffen hat, werden die durch dasselbe erzeugten Verletzungen des Auges sehr verschiedene sein müssen und dementsprechend die bei der Behandlung derselben nötig werdenden chirurgischen Eingriffe. Nur bei Schußverletzungen des Auges mit ganz kleinen Projektilen (Vogeldunst), die die Bulbuskapsel doppelt perforieren, bei ganz besonders günstiger Lage des Schußkanals und glatter, nicht infizierter Wunde kann man vielleicht darauf rechnen, das Auge wenigstens in seiner Form dem Verletzten zu erhalten. Ist das Projektil größer, so sind die Zerstörungen wohl immer so bedeutende, daß man am besten tut, um die Wundheilung möglichst abzukürzen, den Augapfel primär zu enukleiren. Läßt man ein durch ein größeres Projektil verletztes Auge in der Augenhöhle sitzen, so verfällt es mit Sicherheit der Phthise und muß für lange Zeit unter ärztlicher Beobachtung bleiben. Wird dasselbe auf leichten Druck schmerzhaft oder treten gar, wenn auch nur leichte Reizerscheinungen, wie Lichtscheu, Tränen und leichte Ermüdbarkeit beim Nahesehen

auf dem anderen Auge auf, so säume man keinen Augenblick länger mit der Enukleation des phthisischen Bulbus, da nun die größte Gefahr für eine sympathische Erkrankung des anderen Auges vorliegt, die nur durch schleunigste Entfernung des phthisischen beseitigt werden kann. Richtiger und vor allem vorsichtiger ist es aber immer, einen durch Schuß zerstörten Augapfel, sobald es irgend geht, zu entfernen und die wohl kaum je abzuwendende Phthise desselben gar nicht erst abzuwarten. Sind einmal die oben genannten Reizerscheinungen auf dem anderen Auge bemerkbar und werden dieselben vom Patienten nicht ernst genug genommen, so kommt man mit der Enukleation leicht zu spät und ist dann diese nicht mehr imstande, das Ausbrechen der mit Recht so gefürchteten sympathischen Entzündung zu verhüten. Das hier Gesagte gilt nicht nur für durch Schußverletzungen entstandene Phthisis bulbi, sondern hat seine volle Gültigkeit für jede durch Verletzung entstandene Phthisis eines Auges. Ist die Verletzung eines Auges, mag dieselbe bedingt sein wodurch sie wolle, eine so hochgradige, daß jede Aussicht auf Erhaltung desselben von vornherein mit Sicherheit ausgeschlossen werden muß, und ist Phthise des Augapfels mit Sicherheit vorauszusehen, so halte ich es immer für das beste, sobald nur möglich die Enukleation vorzunehmen. Selbstredend wird man in jedem Falle von Schußverletzung des Auges sich über den Verbleib des Projektils Klarheit zu verschaffen suchen müssen, wobei uns das Röntgenbild die besten Dienste leistet. Kleinste, aus großer Entfernung das Auge perforierende Projektile können im Glaskörperraum liegen bleiben und führen, da, wie oben erwähnt, metallisches Blei vom Auge ähnlich dem Kupfer schlecht vertragen wird, bald zu eitriger Entzündung des sie umhüllenden Gewebes, müssen also, wenn irgend möglich, schnell entfernt werden, was freilich mit großen Schwierigkeiten verbunden ist und leider nur sehr selten den gewünschten Erfolg hat. Oder dieselben können nach doppelter Perforation der Bulbuskapsel im Orbitalzellgewebe liegen bleiben, woselbst sie nicht selten reaktionslos einheilen. Dringen größere Projektile nach mehr weniger starker Zertrümmerung des Bulbus noch weiter vor, so perforieren sie die Orbitalwandungen und dringen in die

Schädelhöhle etc., womit sie das dem Ophthalmologen zuständige Gebiet verlassen und hier nicht weiter berücksichtigt werden können. Nur um zu zeigen, wie eigentümlich zuweilen der Weg ist, den ein in die Augenhöhle eingedrungenes Projektil nehmen kann, will ich hier einen Fall von Schußverletzung des Auges kurz erwähnen, den ich vor nicht langer Zeit beobachtet habe. Einem Knaben von zirka 16 Jahren war eine 9 mm Revolverkugel aus allernächster Nähe von vorn in das weit geöffnet gewesene rechte Auge eingedrungen und zwar ohne die Lider zu verletzen. Ich sah den Verletzten zirka eine Stunde darauf und fand das rechte Auge vollkommen zertrümmert, in seinen einzelnen Teilen nicht zu differenzieren und nur mäßig vorgedrängt. Im übrigen fühlte sich Patient bis auf den Schreck, den er erlitten, ganz wohl und hatte über nichts zu klagen, sein Bewußtsein war völlig klar, die Sprache frei, keinerlei Lähmungen, keine Schmerzen. Wo war das Projektil geblieben? Die sehr bald darauf angefertigte Röntgenplatte zeigte mit großer Deutlichkeit die Kugel in der rechten Oberkieferhöhle liegend. Wie dieselbe dahin geraten, dürfte nicht leicht zu sagen sein.

Dringt ein spitzer oder mehr weniger stumpfer Gegenstand mit größerer Kraft zwischen Augapfel und Orbitalwand ein und wird gleich wieder herausgezogen, so kann es zu Verletzungen der äußeren Augenmuskel kommen. Dieselben können zum Teil oder ganz von ihrer Bulbusinsertion abgerissen resp. in ihrem rein muskulösen Teil zerrissen werden, was dann am Ausfall der Augenbewegung nach der entsprechenden Seite zu erkennen ist. In solchen Fällen muß immer der Versuch gemacht werden, den zerrissenen oder vom Bulbus abgerissenen Muskel durch Suturen wieder zu vereinigen oder an die Insertionsstelle des Bulbus wieder anzunähen, was, da das zentrale Ende desselben sich stark zurückziehen kann, bei der fast immer vorliegenden blutigen Sugillation der Wundränder nicht immer leicht ist. Ist dabei die Fascia orbitalis perforiert, so fällt das orbitale Fettzellgewebe vor und muß dann, da es die Neigung zeigt, immer wieder und zwar in größeren Massen vorzufallen, sehr vorsichtig abgetragen werden. Niemals vernähe man bei diesen Verletzungen die äußere Konjunktivalwunde voll-

ständig, sondern lege nach möglichst gründlicher Desinfektion der Wundhöhle, am besten durch vorsichtige Irrigation, ein kleines Drain ein. Ist der eingedrungene Körper in der Tiefe der Wunde steckengeblieben, was durch vorsichtiges Sondieren oder noch besser durch das Röntgenbild festgestellt werden kann, so muß derselbe, wenn irgend möglich, mit einer Pinzette oder, wenn es sich um ein Eisenstück handelt, mit dem starken Magneten herausgezogen werden. Ist der verletzende Gegenstand sehr tief zwischen Bulbus und, was am häufigsten der Fall ist, der inneren Orbitalwand eingedrungen, so kommt es nicht selten zu Läsionen resp. zu vollständiger Zerreißung der Sehnerven, was aus der, unmittelbar der Verletzung folgenden vollkommenen Amaurose des Auges zu erschließen ist. Bei noch tieferem Eindringen des Fremdkörpers kann es zur Eröffnung der Schädelhöhle mit nachfolgender Meningitis kommen, die dann wohl meist einen letalen Ausgang nimmt.

Werden bei dieser Art von Verletzungen die Siebbeinzellen eröffnet oder wird das Tränenbein perforiert und damit eine Kommunikation der Orbitalwunde mit der Nasenhöhle herbeigeführt so kommt es leicht zu Hautemphysem der Lider, der Wange etc., das zuweilen eine ganz enorme, bis zum Halse und noch weiter reichende Ausdehnung annehmen kann. Die bei Orbitalverletzungen stattfindende intraorbitale Blutung, die, wenn sie eine stärkere ist, zu mehr weniger hochgradigem Exophthalmus führt, steht meist sehr bald durch Selbsttamponade.

Verbrennungen und Verätzungen

des Auges mit chemischen Stoffen treffen naturgemäß mit Ausnahme der Lider nur die vordere Oberfläche desselben, die Bindehaut und Hornhaut. Dieselben können je nach der Dauer der Einwirkung, nach der Höhe der Temperatur und der chemischen Beschaffenheit des das Auge treffenden Fremdkörpers ebenso wie an anderen Körperteilen verschiedene Grade erreichen. Die schlimmsten Verbrennungen resp. Verätzungen des Auges entstehen durch glühendes oder geschmolzenes Eisen und durch ungelöschten Kalk. Bei der Behandlung dieser sehr schweren Verletzungen des Auges muß die Lidspalte und der ganze

Konjunktivalsack aufs peinlichste von dem in denselben hinein gelangten Fremdkörper und zwar sobald wie nur irgend möglich gereinigt werden; die wenn möglich unter Kokain vorgenommene Ektropionierung des oberen Augenlides ist dabei unerläßlich. Um die meist sehr heftigen Schmerzen zu mildern, die bei Verbrennungen zweiten Grades immer zu fürchtende Verwachsung der inneren Fläche der Lider mit dem Augapfel möglichst zu verhüten, event. in der oberen Übergangsfalte noch liegen gebliebene, bei der meist starken Schwellung der Lider und der Bindehaut schwer sichtbar zu machende Teilchen des Fremdkörpers möglichst unschädlich zu machen und die Wundflächen möglichst aseptisch zu erhalten, streiche man Kokain-Sublimat-Vaselinsalbe (Kokaini mur. 0,3, Sublimat 0,01, Vaselini americ. albi 10,0) in den Bindehautsack. Bei Verbrennungen mit ungelöschtem Kalk sind Kaltwasserumschläge, da man nach der ersten Untersuchung niemals sicher sein kann, alle Kalkpartikelchen entfernt zu haben, direkt kontraindiziert. Dagegen ist dickflüssige Zuckerlösung zu empfehlen, die die noch im Konjunktivalsack sich findenden, löslichen und somit noch schädlichen Kalkteilchen in unlöslichen Zuckerkalk überführt. Verbrennungen mit geschmolzenem Blei oder Zinn führen, weil diese Metalle sich bei der Berührung mit der feuchten Oberfläche des Auges sehr schnell abkühlen, meist nur zu oberflächlichen Läsionen desselben.

Bei Verätzungen des Auges mit Säuren ist gründliches Ausspülen des Bindehautsackes mit Wasser oder mit 1% Sodalösung vorzunehmen; handelt es sich um eine Verbrennung resp. Verätzung mit Alkalien, so bespüle man das Auge mit lauwarmer Milch, nicht mit Wasser.

Da die Verbrennungen oder Verätzungen des Auges die Konjunktiva der Augenlider und des Bulbus, ja auch die Hornhautoberfläche gleichzeitig betreffen, so ist, wenn dieselben tiefere sind, bei der Ausheilung der einander zugekehrten, sich berührenden Wundflächen, Verwachsung derselben (Symblepharon) immer zu befürchten und vielfach trotz sorgsamster Behandlung nicht zu umgehen. Die dagegen angegebenen Mittel, wie sehr häufiges Voneinanderziehen der Wundflächen, Einstreichen indifferenter oder desinfizierender Salben, Einlagen

von Goldschlägerhäutchen in die untere Übergangsfalte etc. bleiben fast immer ohne jeden Erfolg. Am rationellsten will es mir scheinen, die einander zugekehrten Wundflächen, sobald es nur möglich ist, durch Transplantation ungestielter dünner Hautstückchen nach Thiersch zu decken.

Daß ein verletztes Auge in den Händen eines erfahrenen Augenarztes immer besser aufgehoben sein wird, als in solchen eines noch so tüchtigen Arztes, der aber nur selten und nur gelegentlich eine Augenverletzung zu sehen bekommt, andererseits ein Herz-, Lungen- oder Nierenkranker etc. die beste Hilfe beim Therapeuten finden wird, dürfte selbstverständlich erscheinen, und glaube ich, den verehrten Herren Kollegen nicht zu nahe zu treten, wenn ich ihnen den Rat gebe, schwerere Augenverletzungen, zu deren erfolgreicher Behandlung Erfahrung, gründliche Sachkenntnis und ophthalmo-chirurgische Fertigkeit gehören, mit einem aseptischen Schutzverbande gleich dem heutzutage fast überall leicht erreichbaren Spezialarzte zu überweisen.

Si duo idem faciunt, non est idem!

Literatur.

1. E. Praun, Die Verletzungen des Auges. Handbuch, Wiesbaden. Bergmann, 1899. (Genaue Literaturzusammenstellung.)
2. J. Hirschberg, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. Leipzig 1881, zweite Auflage, 1899. Literaturzusammenstellung. Berl. Kl. Wochenschrift 1896, Nr. 25. 25jähriger Bericht über die Augenheilanstalt, 1895.
3. Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig, Engelmann, 1891.
4. P. Bunge, Verhandl. d. X. international. med. Kongr., 1890, Bd. IV, p. 151.
5. E. v. Hippel, Arch. f. Ophthalmol., Bd. XLII, 4.
6. H. Krükow, Wratsch XXII, 1901, p. 1600 (russisch).
7. A. Natanson, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk., 1902, Juniheft, p. 513.
8. Th. Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Auflage, Bd. V, 1, p. 548. Leipzig, Engelmann.
9. Th. v. Schröder, Mitteilungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt, Heft V, 1898.
10. W. Uhthoff und Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol., Bd. XLII.
11. P. Römer, Arch. f. Augenheilkunde, Bd. LII, Heft 1.

12. E. Hertel, Arch. f. Ophthalmol., Bd. LXVI, 2.
13. Th. Deutschmann, Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 69, 1907.
14. H. Kuhnt, Über die Verwertbarkeit der Bindehaut etc Wiesbaden, Bergmann, 1898.
15. O. Schirmer, Arch. f. Ophthalmol., Bd. LIII, 1.
16. O. Lange, Klinische Monatsblätt. f. Augenheilkunde, Sept. 1903.
17. A. Vossius, Klinische Monatsblätt. f. Augenheilkunde, 1880, p. 261.
18. R. Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1873, p. 42.

Heynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S.

Über den Frühjahrskatarrh.

Von

Friedrich Feldmann,
Gießen.



Halle a. S.
Carl Marhold Verlagsbuchhandlung
1908.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Karlsruhe i. B., Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Geh. Hofrat Prof. Dr. Heß in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Straßburg, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat Professor Dr. **A. Vossius**
in Gießen.

Band VII, Heft 6.

Über den Frühjahrskatarrh.

Von

Friedrich Feldmann, Gießen.

Saemisch hat zuerst den Frühjahrskatarrh als eine besondere, selbständige Erkrankung der Konjunktiva von den übrigen Bindehautentzündungen abgesondert und uns nähere Mitteilungen über das Wesen dieser eigenartigen Augenerkrankung gemacht. In seiner im Jahre 1875 im Handbuch der gesamten Augenheilkunde erschienenen Monographie über die Erkrankungen der Kornea, Konjunktiva und Sklera veröffentlichte er seine bis dahin über den Frühjahrskatarrh gesammelten Beobachtungen, die er dann in der zweiten Auflage des gleichen Handbuchs (Bd. V, 1904) vervollständigte und uns damit eine genaue Schilderung der Krankheit in allen ihren Einzelheiten gab.

Schon früher sind von einzelnen Autoren Mitteilungen über diese charakteristischen Veränderungen am menschlichen Auge gemacht worden.

So berichtete uns Arlt bereits im Jahre 1846 über analoge Bildungen an der Konjunktiva bulbi, wie wir sie beim Frühjahrskatarrh in den Limbuswucherungen finden. Später treffen wir dann noch in den Werken anderer Autoren auf Beschreibungen konjunktivaler Veränderungen, bei denen es sich unstreitig um Frühjahrskatarrh handelte. Bei Desmarres finden wir die Krankheit unter der Bezeichnung „Hypertrophie périkératique"; von Graefe berichtete von einer „gallertigen Verdickung des Limbus" und Hirschberg bezeichnete die Krankheit als „Phlyktäna pallida".

Saemisch wies ferner zuerst auf die interessante Tatsache hin, daß der Frühjahrskatarrh mit Vorliebe jugendliche Personen männlichen Geschlechts befällt und weiter darauf,

daß das Auftreten der Erkrankung an eine bestimmte Jahreszeit gebunden ist. Denn während bei fast allen Krankheiten unseres Körpers der Patient nach den langen Wintermonaten mit Ungeduld den Frühling herbeisehnt, der ihm mit seiner Wärme und seinem Sonnenlichte wieder neues Leben in den kranken Organismus geben soll und auch gibt, beginnt für den mit Frühjahrskatarrh Behafteten alsdann die Zeit des Leidens. Sei es, daß er zum ersten Male von der Krankheit befallen wird, sei es, daß sich nach vollständig beschwerdefreiem Winter ein Rezidiv bei ihm einstellt, immer fällt der Beginn der Erkrankung in die Frühlingsmonate. Ihren Höhepunkt erreichen die Beschwerden alsdann im Juli und August, um mit dem Eintritt kühlerer und lichtärmerer Tage gegen den Winter zu allmählich wieder zu verschwinden. Dieser typische Verlauf der Erkrankung und ihre große Neigung, alljährlich im Frühjahr resp. in der wärmeren Jahreszeit zu rezidivieren, veranlaßten auch Saemisch, der Affektion den Namen „Frühjahrskatarrh" beizulegen.

Bei der Schilderung der pathologischen Veränderungen am Auge beim Frühjahrskatarrh folge ich den Angaben von Saemisch, sowie meinen eigenen Beobachtungen an mehreren Fällen der Gießener Klinik. Fast ausnahmslos werden beide Augen von der Affektion befallen; die Veränderungen lokalisieren sich entweder auf der Konjunktiva tarsi, wobei das obere Augenlid den Vorzug vor dem unteren hat, oder auf der Konjunktiva bulbi, oder auf beiden Bindehautabschnitten gleichzeitig. Man unterscheidet deshalb auch je nach dem Sitz der Erkrankung eine palpebrale, eine bulbäre und eine gemischte Form. An der Konjunktiva des Augapfels finden wir die Veränderungen vor allem im Lidspaltenbezirk, der bei geöffnetem Auge allen Einflüssen der Außenwelt am stärksten von allen Partien der Konjunktiva ausgesetzt ist, und innerhalb desselben ist der Limbus konjunktivae die Stelle, an der wir zuerst die Entwickelung von gelblichgrauen, gallertartigen, sulzigen Erhebungen und Knoten finden. Letztere erscheinen in vielen Fällen außerdem matt und glanzlos. Sie fallen gegen die Kornea entweder steil ab, während sie nach der Peripherie hin allmählich in die angrenzende Übergangsfalte übergehen,

oder sie wuchern über den Hornhautrand zentralwärts weiter. Es sind sogar einige Fälle in der Literatur beschrieben (Wechsler), in denen die ganze Kornea von den zuerst im Limbus auftretenden Wucherungen überzogen war. Eine mehr oder weniger starke Gefäßinjektion des Lidspaltenbezirks verleiht alsdann der ganzen Partie einen blaßroten, fahlen Farbenton. Die Lidbindehaut erscheint ebenfalls blaßrosa oder sie hat eine mehr bläulichweiße Farbe, so daß sie in diesem Falle den Eindruck erweckt, als wäre sie mit einer dünnen Milchschicht übergossen. Diese eigentümliche Verfärbung ist neben einer leichten Verdickung in den meisten Fällen das einzige Symptom der Erkrankung an der Konjunktiva des unteren Lides und im Beginne auch an der des oberen, während wir an letzterem im weiteren Verlaufe noch stärker in die Augen springende und diagnostisch sehr charakteristische Veränderungen vorfinden. Ektropionieren wir das Oberlid, so sehen wir es nicht selten von pilzförmigen, flachen und durch Druck abgeplatteten Exkreszenzen bedeckt, die, wenn sie zahlreicher vorhanden sind und dichter beieinander stehen, mit den dazwischen liegenden Rinnen dem Bilde eines groben Straßenpflasters sehr ähnlich sind. Nicht ergriffen werden von diesen beschriebenen Wucherungen, was differentialdiagnostisch gegenüber dem Trachom sehr wichtig ist, die Übergangsfalten, an denen sich höchstens eine leichte Epitheltrübung vorfindet.

Man darf nun nicht erwarten, die beschriebenen Veränderungen in allen Fällen voll ausgeprägt zu finden, selbst wenn die Krankheit schon längere Zeit besteht. Die Exkreszenzen sind oft kaum wahrzunehmen oder überhaupt nicht vorhanden, ebenso können jegliche Veränderungen im Lidspaltenbezirk am Bulbus selbst fehlen, und nur der bläulichweiße Schleier, der die Konjunktiva der Lider überzieht, deutet auf die Erkrankung hin. Zur Sicherung der Diagnose muß in solchen zweifelhaften Fällen die Anamnese ganz besonders mit herangezogen werden, und führen uns alsdann die charakteristischen Angaben der Patienten über das alljährliche Rezidivieren der Krankheit im Frühjahr und in der wärmeren Jahreszeit schon zur richtigen Erkenntnis der Erkrankung.

Die sekretorische Tätigkeit der Konjunktiva ist in vielen

Fällen nicht verändert, sie kann aber auch gesteigert sein und dann rollt sich das Sekret gerne zu Fädchen zusammen, die sich in den Übergangsfalten ablagern.

Die Beschwerden, über die die Patienten klagen, bestehen in einer starken Empfindlichkeit der Augen gegen Wärme, Staub, Rauch und ganz besonders gegen das Sonnenlicht. Dazu gesellt sich ein sehr lästiges Jucken und Scheuern an den Augen, während die Sekretion, wie bereits erwähnt, meist normal ist. Die Sehschärfe selbst ist nur in den äußerst seltenen Fällen beeinträchtigt, wo die Limbuswucherungen über den Hornhautrand hinweg bis ins Pupillargebiet der Kornea vordringen.

Dem pathologisch-anatomischen Befunde nach handelt es sich beim Frühjahrskatarrh nach den Untersuchungen der meisten Autoren sowohl bei den Limbuswucherungen als auch bei den Veränderungen an den Lidern um einen entzündlichen Vorgang. Als Folge desselben finden wir neben einer Hyperplasie und Infiltration des konjunktivalen Gewebes meist auch eine Proliferation des Epithels. An solchen Stellen, wo die Verdickung des Epithels eine beträchtlichere wird, besonders aber in den zapfenartigen Sprossen, die dasselbe stellenweise in die Tiefe sendet, kommt es dann leicht zur Bildung kleiner Hohlräume. Dieselben entstehen durch Einschmelzung epithelialer Elemente und enthalten öfter Anhäufungen von Leukozyten. In dem konjunktivalen Stroma finden wir hauptsächlich eine Veränderung des adenoiden Gewebes. Gegenüber dem Trachom und anderen entzündlichen Erkrankungen der Bindehaut tritt die kleinzellige, lymphozitäre Infiltration zurück gegenüber dem Auftreten der sogen. „Plasmazellen“ und der Vermehrung der bindegewebigen Elemente. Die Plasmazellen sind lymphozitären Ursprungs und stammen nicht, wie von mancher Seite angenommen wurde, von fixen Zellen ab, denn es ist sicher, daß sie kein neues Bindegewebe bilden können. In dem letzten Dezemberheft der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung (1907) charakterisiert Schridde die Plasmazellen als pathologische Fortentwicklungsstufen der Lymphozyten. Sie können sich überall im Körper in der Umgebung der kleinen Gefäße unter den erwähnten pathologischen Verhältnissen

bilden. Sie scheiden oft die Gefäße in breiten Massen ein und sind durch besondere Färbungsmethoden in charakteristischer Weise zur Anschauung zu bringen.

Den Beweis, daß es sich wirklich um Abkömmlinge von Lymphozyten handelt, hat Schridde dadurch erbracht, daß es ihm gelang, auch in den Plasmazellen dieselben fuchsinophilen Granula nachzuweisen, die er früher schon in den Lymphozyten gefunden hatte.

Neben den Plasmazellen finden wir dann noch, wie bei vielen anderen chronischen Entzündungsprozessen, Mastzellen und eosinophile Leukozyten in wechselnder Menge vor. Eine stärkere Hyperämie, die teils durch Erweiterung der Gefäße, teils durch Neubildung derselben zustande kommt, geht neben den beschriebenen Veränderungen einher.

In dem regressiven Stadium der Erkrankung nehmen die epithelialen Verdickungen alsdann wieder ab, die Plasmazellen verschwinden nach und nach wieder, und das konjunktivale Bindegewebe wandelt sich in hyalines Gewebe um. Das Lumen der neugebildeten Gefäße obliteriert, während die Wandungen derselben ebenfalls einer glasigen Degeneration verfallen. Zu gleicher Zeit vermehren sich nun die Mastzellen. Die hyaline Degeneration kann sich aber auch schon sehr früh entwickeln und ist nicht ausschließlich ein Symptom eines vorgeschritteneren Stadiums der Krankheit.

Über die Frage, wo der Prozeß zuerst beginnt, im Epithel oder in dem darunterliegenden bindegewebigen Anteil der Konjunktiva, gehen die Meinungen noch auseinander.

Axenfeld, dem ich hier im wesentlichen folge, hat die Resultate der histologischen Untersuchungen der einzelnen Forscher mit seinen eigenen Untersuchungsergebnissen zusammengestellt und uns so einen Überblick über den derzeitigen Stand dieser Frage ermöglicht. Viele ältere Autoren hielten die Proliferation des Epithels für das Primäre, während Saemisch eine vermittelnde Stellung einnimmt und beide Prozesse, im Epithel und im Stroma; als koordiniert ansehen möchte.

Die neueren Untersucher, vor allem Schieck, Mayou, Lafon, Axenfeld und andere sind dagegen der Ansicht, daß

die ersten Veränderungen sich im subepithelialen Gewebe abspielen, und daß das Epithel erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese Anschauung stützt sich vor allem auf die Tatsache, daß man überhaupt nicht regelmäßig eine epitheliale Zellvermehrung findet; im Gegenteil, es sind Fälle beobachtet, wo das Mikroskop eine deutliche Abflachung und Verdünnung des Epithels erkennen ließ.

Das eben Gesagte gilt zunächst nur für die palpebralen Exkreszenzen, aber auch für die Limbuswucherungen nehmen viele Autoren heute den gleichen Ausgangspunkt des Prozesses an. Andererseits will besonders Taylor im Beginn der Erkrankung am Augapfel zunächst nur eine Wucherung des Epithels beobachtet haben, und da überhaupt erst wenige Untersuchungen der bulbären Form in ihrem Anfangsstadium vorliegen, so muß erst die Zukunft diese Frage definitiv entscheiden.

Eine weitere lebhafte Kontroverse knüpft sich z. Zt. an die Behauptung Schiecks, daß die Bildung der Exkreszenzen in erster Linie auf eine Reizung und Vermehrung der epitarsalen elastischen Fasern zurückzuführen sei, und daß ferner der Prozeß daher vom epitarsalen Gewebe aus seinen Ursprung nehme. Die diffus milchige Trübung der erkrankten Konjunktiva, die man besonders im Beginn der Affektion wahrnehmen kann, entsteht nach Schieck alsdann durch eine glasig-hyaline Umwandlung der emporgewucherten elastischen Fasern und nicht durch eine Verdickung des Epithels.

Diese Behauptungen Schiecks sind indessen von anderer Seite bald bestritten worden. Vor allem hat Thaler mit Unterstützung Aschoffs, des früheren Marburger Pathologen, nachgewiesen, daß die Vermehrung der fixen Zellen des konjunktivalen Gewebes gegenüber der der Plasmazellen und Lymphozyten stark zurücktritt. Er bestreitet ferner, daß die Hauptmasse des übrigen Gewebes eine hyaline Umwandlung gerade der elastischen Fasern darstelle. Bei exakter Ausführung der Weigertschen Färbungsmethode für elastische Fasern und bei genügend starker Differenzierung ist es ihm gelungen, die elastischen Fasern überall leicht von der übrigen kolloidalen Substanz der Proliferationen zu trennen. Das wichtigste Ergebnis seiner Untersuchungen bezüglich der Beteiligung

der elastischen Fasern an der Bildung der Proliferationen aber war die Tatsache, daß er überhaupt nur verschwindend wenige elastische Elemente vorfand, so daß dieselben für ihn sicherlich nicht die Grundlage der Veränderungen bilden können. Den Hauptsitz der letzteren glaubt er daher auch in das eigentliche konjunktivale Gewebe und nicht in das epitarsale verlegen zu müssen.

Schieck hat dann später seine ersten Veröffentlichungen an weiteren Fällen von Frühjahrskatarrh nachgeprüft und sich ebenfalls überzeugt, daß das Auftreten und die Vermehrung der Plasmazellen und nicht die der fixen Elemente den Hauptanteil der Exkreszenzen darstelle, so wie Thaler es richtig angegeben.

Dagegen fand er bei seinen Präparaten wiederum eine starke Proliferation elastischer Fasern, doch gibt er zu, daß dieselben sehr bald ihren spezifischen Charakter verlieren und nicht mehr von dem übrigen kollagenen Gewebe unterschieden werden können.

Weiterhin wendet sich Axenfeld gegen die Ausführungen Schiecks. Auch für ihn ist der Ausgangspunkt des Prozesses im eigentlichen Stroma der Konjunktiva zu suchen; er konnte auch nach der Weigertschen Färbungsmethode keine Vermehrung noch Ausstrahlung elastischer Fasern vom epitarsalen Gewebe oder vom Tarsus selbst aus beobachten. Er benutzte zu seinen Untersuchungen außerdem Schnitte von erst beginnenden Exkreszenzen, die auch Teile des Tarsus enthielten.

Für die ersten Veröffentlichungen Schiecks im Jahre 1905 hält Axenfeld nach den Reproduktionen der Präparate für erwiesen, daß die Differenzierung bei der angewandten Färbung keine genügende war. Denn auf den im Bild wiedergegebenen Schnitten sei der ganze Grund des Gewebes bläulich gefärbt und die dicken und dunklen Bündel, welche in die Proliferationen ausstrahlen, seien kollagener und nicht elastischer Natur. Wohl gibt Axenfeld zu, daß eine geringe Vermehrung elastischer Fasern sich an dem Aufbau der Exkreszenzen beteiligen könne, da ja in allen Lagen des konjunktivalen Gewebes und nicht nur in den epitarsalen sich vereinzelte elastische Elemente vorfinden.

Neben der großen Zahl der Fälle mit den soeben geschilderten Veränderungen sind, allerdings sehr selten, sogen. „atypische" Fälle von Frühjahrskatarrh beschrieben. Hierher gehören zunächst solche Krankheitsbilder, bei denen neben den Erscheinungen an der Konjunktiva noch Komplikationen von Seiten der Kornea auftreten. So haben Knus und ganz neuerdings Reis über je einen Fall berichtet, bei dem durch außerordentlich stark entwickelte Wucherungen an der Bindehaut des oberen Lides Substanzverluste der Kornea hervorgerufen wurden.

Der von Reis mitgeteilte Fall erweist sich aber noch in anderer Beziehung als atypisch. Ich habe bereits erwähnt, daß der Frühjahrskatarrh fast ausnahmslos an beiden Augen gleichzeitig auftritt; es können auch geringe Zeitintervalle zwischen der Erkrankung beider Augen bestehen. Dies trifft für den Fall von Reis nicht zu. Die Veränderungen an beiden Augen waren graduell so verschieden, daß sicher ein Fall von „einseitigem Frühjahrskatarrh" diagnostiziert worden wäre, wenn der betreffende Patient etwas früher zur Behandlung gekommen wäre. Denn während der Prozeß auf dem einen Auge bereits seinen Höhepunkt erreicht hatte — die Konjunktiva des Oberlids war in ganzer Ausdehnung von tumorartigen Verdickungen und zerklüfteten blumenkohlartigen Massen bedeckt — waren auf dem anderen Auge kaum die ersten Anfänge der Erkrankung nachweisbar.

Ähnliche Verhältnisse werden, wie ich Reis beistimmen möchte, vielleicht auch bei anderen in der Literatur beschriebenen Fällen von „einseitigem Frühjahrskatarrh" vorgelegen haben, so daß man eigentlich nur von einem „temporär einseitigen Frühjahrskatarrh" sprechen kann. Auch Axenfeld äußert sich über einen Fall von Gasparrini dahin, daß man nicht wissen könne, ob bei demselben dauernd nur ein Auge befallen geblieben war.

Auch bezüglich der Exazerbation der Krankheit im Hochsommer und der im Winter eintretenden Remissionen können Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf vorkommen.

Horner z. B. hat einen Fall von Frühjahrskatarrh beobachtet, bei dem der Höhepunkt der Erkrankung nicht in die

heißeste Jahreszeit, sondern gerade umgekehrt in die Wintermonate fiel.

Schließlich können noch in histologischer Beziehung atypische Fälle von Frühjahrskatarrh vorkommen; so hat Saemisch das Auftreten von Lymphfollikeln in der Konjunktiva bulbi in einem Fall beschrieben.

Nachdem ich nun die pathologischen Veränderungen, die der Frühjahrskatarrh verursacht, sowie den histologischen Aufbau derselben kurz geschildert habe, will ich zunächst die Angaben bezüglich des Alters und des Geschlechts der Patienten sowie über die örtliche Verbreitung der Krankheit aus der Literatur zusammenstellen und die Resultate, die ich hinsichtlich dieser Fragen aus dem Material der Gießener Klinik gewonnen habe, beifügen. Meine Arbeit erstreckt sich auf das Material der Jahre 1890 bis 1907. In diesem Zeitraume kamen 81 Fälle von Frühjahrskatarrh teils poliklinisch, teils klinisch in hiesiger Klinik zur Behandlung. Ich lasse die einzelnen Fälle chronologisch, so wie ich sie in den poliklinischen Journalen und den Krankengeschichten gefunden habe, nachstehend folgen. In einer besonderen Rubrik gebe ich das Geschlecht der Patienten an, in einer anderen das Alter der Erkrankten, in dem dieselben standen, als sich die ersten Anzeichen der Erkrankung bei ihnen einstellten. Wollte ich das Lebensalter der Patienten zur Zeit ihrer erstmaligen Inanspruchnahme klinischer Hilfe in meine Statistik einsetzen, so kämen wir zu vollständig falschen Resultaten hinsichtlich der Zeit des ersten Ausbruchs der Erkrankung. Denn erfahrungsgemäß begeben sich viele Kranke, dies gilt besonders von der Landbevölkerung, erst in klinische Behandlung, wenn ihnen die Krankheit unerträgliche Schmerzen und Beschwerden verursacht und die Ordinationen ihres Hausarztes keine Besserung gebracht haben. Da nun gerade beim Frühjahrskatarrh eigentliche Schmerzen fehlen und auch die Sehkraft nur in den allerseltensten Fällen gestört ist, so dauert es oft viele Jahre, bis schließlich doch noch das Jucken und Scheuern in den Augen einen indolenten Menschen zur Klinik führt.

Ferner ist aus meiner Aufstellung der Wohnort der Kranken zu ersehen, und eine letzte Spalte gibt Auskunft über Stand und Beruf der behandelten Personen.

Nr.	Jahrgang und Journal Nr.	Namen	Alter Jahre	Geschlecht	Wohnort	Stand oder Beruf
1.	91 X. 362	B., Wilhelm	14	männl.	Nieder-Girmes, Kr. Wetzlar	Fabrikarbeiter
2.	91 XI. 89	D., Julius	23	"	Breitscheid, Kr. Altenkirchen	Töpfer
3.	91 XI. 151	M., Ludwig	28	"	Geiß-Nidda, Kr. Büdingen	Wagner
4.	91 XI. 520	Sch., Jacob	18	"	Bechlingen, Kr. Wetzlar	Taglöhner
5.	92 XI. 646	W., Philipp	14	"	Hermannstein, Kr. Biedenkopf	Fuhrmannssohn
6.	92 XII. 60	K., Karl	11	"	Großen-Linden, Kr. Gießen	Landmannssohn
7.	92 XII. 190	M., Christian	17	"	Laubuseschbach, Ober-Lahnkreis	Arbeiter
8.	93 XIII. 291	Sch., Friedrich	12	"	Lollar, Kr. Gießen	Landmannssohn
9.	94 XIII. 776	Br., Emil	11	"	Villingen, Kr. Gießen	"
10.	94 XIV. 184	J., Richard	16	"	Salchendorf, Kr. Siegen	Arbeiter
11.	94 XIV. 354	P., Friedrich	15	"	Stumpertenrod, Kr. Alsfeld	Landmann
12.	95 XV. 18	E., Bertha	9	weibl.	Bleichenbach, Kr. Büdingen	Landmannstochter
13.	95 XV. 96	B., Bernhard	8	männl.	Stockheim, Kr. Büdingen	Händlerssohn
14.	95 XV. 149	B., Ludwig	25	"	Gießen	Bierbrauer
15.	95 XV. 158	Th., Ludwig	9	"	Gießen	Eisenbahnerssohn
16.	96 XV. 765	R., Jacob	12	"	Großen-Buseck, Kr. Gießen	Maurerssohn
17.	96 XVI. 70	W., Marie	6	weibl.	Dornholzhausen, Kr. Wetzlar	Maurerstochter
18.	96 XVI. 96	Gr., Minna	13	"	Nidda, Kr. Büdingen	Metzgerstochter
19.	96 XVI. 230	B., Ernst	10	männl.	Ebernthal, Kr. Wetzlar	Bergmannssohn
20.	96 XVI. 242	N., Alvira	6	weibl.	Butzbach, Kr. Friedberg	Grubenarbeiterstochter

Nr.	Jahrgang und Journal Nr.	Name	Alter Jahre	Geschlecht	Wohnort	Stand oder Beruf
21.	97 XVI. 821	H., Juliane	8	weibl.	Gießen	jetzt Dienstmädchen
22.	97 XVII. 196	B., Otto	7	männl.	Rodenroth, Dillkreis	Landmannssohn
23.	97 XVII. 284	Schl., Georg	6	"	Schotten, Kr. Schotten	unehelich
24.	97 XVII. 310	B., Gustav	12	"	Nieder-Moos, Kr. Lauterbach	j. Handlungslehrling
25.	97 XVII. 397	Gl., Elise	18	weibl.	Dinglingen, Baden	Ziegeleibesitzerstochter
26.	98 XVIII. 158	D., Marie	4	"	Wieseck, Kr. Gießen	Weißbinderskind
27.	98 XVIII. 166	W., Alois	4	männl.	Steinberg, Kr. Schotten	Bergmannssohn
28.	98 XVIII. 189	H., Karl	9	"	Bieber, Kr. Biedenkopf	Landmannssohn
29.	98 XVIII. 197	V., Helene	6	weibl.	Klein-Linden, Kr. Gießen	Bahnarbeiterskind
30.	98 XVIII. 370	Sch., Heinrich	19	männl.	Breidenbach, Kr. Biedenkopf	Holzmacher
31.	98 XVIII. 430	A., Erich	3	"	Gießen	Schneiderssohn
32.	99 XVIII. 881	O., David	21	"	Bad Nauheim, Kr. Friedberg	Schweizer
33.	99 XIX. 6	L., Wilhelm	14	"	Groß-Rechtenbach, Kr. Wetzlar	Landmannssohn
34.	99 XIX. 10	Br., Katharine	8	weibl.	Lollar, Kr. Gießen	Arbeiterkind
35.	99 XIX. 265	A., Fritz	11	männl.	Gießen	Kellnerssohn
36.	99 XIX. 348	St., Alfred	6	"	Witzenhausen, Reg.-Bez. Kassel	Händlerssohn
37.	99 XIX. 365	L., Robert	21	"	Eichen, Kr. Siegen	Landwirtssohn
38.	99 XIX. 388	A., Friedrich	21	"	Lich, Kr. Gießen	Landwirt
39.	99 XIX. 393	K., Daniel	15	"	Allendorf a. d. Lumda, Kr. Gießen	Maurerlehrling
40.	99 XIX. 393	B., Karl	7	"	Beuern, Kr. Gießen	Schreinerssohn

Nr.	Jahrgang und Journal Nr.	Name	Alter Jahre	Geschlecht	Wohnort	Stand oder Beruf
41.	99 XIX. 405	K., Johann	14	männl.	Schwarz, Kr. Alsfeld	Leineweberssohn
42.	99 XIX. 458	W., Ludwig	15	"	Biedenkopf.	Former
43.	00 XIX. 855	Th., Otto	15	"	Stangenrod, Kr. Gießen	Schneiderssohn
44.	00 XX. 75	N., August	14	"	Bersrod, Kr. Gießen	Handlanger
45.	00 XX. 108	Schr., Julius	8	"	Magdalenenhausen, Kr. Wetzlar	Steigerssohn
46.	00 XX. 281	S., Martin	18	"	Langenberg i. Westfalen	Steinkipper
47.	00 XX. 285	Sch., Wilhelm	18	"	Fehlritzhausen, Kr. Wiedenbrück	Bergmann
48.	00 XX. 355	H., Elise	28	weibl.	Bodenrod, Kr. Friedberg	Schreinersfrau
49.	00 XX. 563	St., Simon	8	männl.	Wenings, Kr. Büdingen	Bäckerssohn
50.	01 XXI. 457	L., Willy	9	"	Fauerbach, Kr. Friedberg	Maschinenbesitzerssohn
51.	02 XXII. 223	M., Adolf	27	"	Langenaubach, Dillkreis	Bergmann
52.	02 XXII. 294	K., Richard	15	"	Fulda, Reg.-Bez. Kassel	Lehrling
53.	03 XXIII. 129	St., Hermann	12	"	Allendorf a. d. Lumda, Kr. Gießen	Pfarrerssohn
54.	03 XXIII. 287	W., Martin	16	"	Kleeberg, Kr. Usingen	Wagner
55.	03 XXIII. 333	K., Anna	8	weibl.	Treis a. d. Lumda, Kr. Gießen	Landwirtstochter
56.	03 XXIII. 480	B., Fritz	11	männl.	Gießen	Drogistensohn
57.	03 XXIII. 941	Sch., Jost	10	"	Nesselbrunn, Kr. Marburg	Landwirtssohn
58.	04 XXIII. 986	K., August	6	"	Bauernheim, Kr. Friedberg	"
59.	04 XXIV. 74	V., Katharine	33	weibl.	Niederbiel, Kr. Wetzlar	Landwirtswitwe
60.	04 XXIV. 83	L., Johann	38	"	Allendorf a. Lahn, Kr. Gießen	Taglöhner

Nr.	Jahrgang und Journal Nr.	Name	Alter Jahre	Geschlecht	Wohnort	Stand oder Beruf
61.	04 XXIV. 218	H., Johann	21	männl.	Otterbach, Kr. Alsfeld	Taglöhner
62.	04 XXIV. 261	Z., Marie	19	weibl.	Alsdorf, Kr. Altenkirchen	Landwirtstochter
63.	04 XXIV. 397	R., Jacob	20	männl.	Rödgen, Kr. Gießen	Maurer
64.	04 XXIV. 421	G., Karl	7	„	Nieder-Weisel, Kr. Friedberg	Lehrerskind
65.	04 XXIV. 463	D., Jacob	8	„	Wommelshausen, Kr. Biedenkopf	Landmannssohn
66.	04 XXIV. 471	S., Heinrich	11	„	Wetterfeld, Kr. Schotten	„
67.	05 XXIV. 1022	Sch., Lydia	14	weibl.	Sechshelden, Kr. Dillenburg	Maurerstochter
68.	05 XXV. 207	S., Peter	5	männl.	Leihgestern, Kr. Gießen	Eisenbahnerssohn
69.	06 XXVI. 235	R., Leo	22	„	Homburg v. d. Höhe.	Bäcker
70.	06 XXVI. 281	L., Heinrich	16	„	Alten-Buseck, Kr. Gießen	Landmannssohn
71.	06 XXVI. 282	N., Marie	19	weibl.	Gießen	Dienstmädchen
72.	06 XXVI. 400	A., Wilhelm	13	männl.	Gambach, Kr. Friedberg	Schneiderssohn
73.	06 XXVI. 487	L., Wilhelm	10	„	Gleiberg, Kr. Wetzlar	Maurerssohn
74.	07 XXVII. 86	Sch., Annemarie	9	weibl.	Glauberg, Kr. Büdingen	Pfarrerstochter
75.	07 XXVII. 121	S., Karl	5	männl.	Breidenbach, Kr. Biedenkopf	Briefträgerssohn
76.	07 XXVII. 261	D., Heinrich	14	„	Laubach, Kr. Schotten	Wagnerssohn
77.	07 XXVII. 341	H., Karl	10	„	Steinbach, Kr. Gießen	Straßenwärterssohn
78.	07 XXVII. 409	B., Adolf	18	„	Wieseck, Kr. Gießen	Landwirt
79.	07 XXVII. 423	Sp., Minna	13	weibl.	Lich, Kr. Gießen	Laufmädchen
80.	07 XXVII. 458	F., Wilhelm	8	männl.	Steinfurth, Kr. Friedberg	Gärtnerssohn
81.	07 XXVII. 583	St., Reinhard	17	„	Oberndorf, Dillkreis	Bergmann

Wie ich bereits erwähnt habe, stellt das männliche Geschlecht das weitaus größte Kontingent unserer Patienten. Saemisch fand unter den von ihm behandelten Fällen 79 %, Horner unter seinem Materiale 90 %, Knus 85 % männliche Personen.

Andererseits liegen aber auch Mitteilungen vor, die das gerade umgekehrte Verhältnis zeigen. So entfielen von 47 Fällen, über die Magnus berichtet, nur 14 auf das männliche Geschlecht, und Burnett teilt mit, daß von seinen Patienten die weitaus überwiegende Mehrzahl weibliche waren. Wenn nun auch die beiden letztgenannten Autoren mit ihren Resultaten ziemlich vereinzelt dastehen, so bedarf doch die Frage nach dem Geschlechte der an Konjunktivitis vernalis erkrankten Patienten noch weiterer statistischer Erhebungen und Mitteilungen, um endgültig entschieden zu werden.

Unter meinen 81 Fällen befinden sich nun 64 männlichen und 17 weiblichen Geschlechts, oder in Prozenten ausgedrückt, 79 % männliche zu 21 % weiblichen Patienten.

Eine Erklärung für diese merkwürdige Tatsache des starken Überwiegens des männlichen Geschlechts konnte bis jetzt nicht gegeben werden. Vielleicht gelingt es aber, unter Berücksichtigung der modernen Anschauung über die Ätiologie der Krankheit, wie ich später zeigen werde, einer Erklärung näher zu kommen. Selbstverständlich müssen wir bei allen an Frühjahrskatarrh erkrankten Personen eine besondere Disposition für diese Affektion annehmen.

Ebenso wichtig und interessant wie die Frage nach dem Geschlechte unserer Patienten ist diejenige nach ihrem Alter.

Saemisch hält die Zeit vom 6. Lebensjahre bis zur Pubertät hin als die zur Entwicklung der Krankheit weitaus günstigste. Unter seinen Fällen hatte zur Zeit des ersten Auftretens der Affektion nur eine Frau das Alter von 28 Jahren erreicht und nur ein einziger männlicher Patient war 30 Jahre alt. Unter den Hornerschen Fällen hatten nur 3 das 20. und 5 das 15. Lebensjahr zurückgelegt, als sich die ersten Erscheinungen des Frühjahrskatarrhs bei ihnen bemerkbar machten.

Knus berichtet, daß von seinen 64 Patienten die meisten zwischen dem 11. bis 20. Lebensjahr standen und nur wenige

älter waren. Ähnlich lauten auch die Angaben in anderen Statistiken, die diesen Punkt behandeln. Als Rarität müssen zwei in der Literatur beschriebene Fälle gelten, wo die Patienten bei dem ersten Ausbruch der Krankheit im 51. und 74. Lebensjahre standen (Emmert-Schiele).

Vergleichen wir nun mit diesen Angaben die Resultate, die ich aus meiner Aufstellung gewonnen habe. Danach standen bei dem Gießener Material:

im 1.	bis 5.	Lebensjahre	5	Patienten	=	6,17 %,
„ 6.	„ 10.	„	27	„	=	33,33 %,
„ 11.	„ 15.	„	24	„	=	29,62 %,
„ 16.	„ 20.	„	13	„	=	16,04 %,
„ 21.	„ 25.	„	7	„	=	8,64 %,
„ 26.	„ 30.	„	3	„	=	3,70 %,
jenseits	des 30.	„	2	„	=	2,46 %.

Die meisten Fälle an Erkrankungen durch Frühjahrskatarrh, und zwar 27 Patienten, hatten demnach ein Alter von 6 bis 10 Jahren aufzuweisen. Fast gleich stark ist das Alter vom 11. bis 15. Jahre mit 24 Fällen betroffen; alsdann tritt aber ein schneller Abfall bis zum 30. Lebensjahre ein, und jenseits desselben habe ich nur noch 2 Patienten im Alter von 33 und 38 Jahren aufzuzählen. Mein jüngster Patient war ein dreijähriger Junge. Ich muß nun aus dieser meiner Aufstellung in Übereinstimmung mit Saemisch den Schluß ziehen, daß der Frühjahrskatarrh auch in unserer Gegend am häufigsten in der Zeit vom 6. bis 15. Lebensjahre auftritt.

Die Verbreitung des Frühjahrskatarrhs ist in den einzelnen Ländern eine recht verschiedene. Häufiger tritt die Krankheit in Deutschland, Österreich, in der Schweiz, der Türkei und in Italien auf und auch in Nordafrika wird sie, nach den Mitteilungen Cuénods auf dem vorjährigen Ophthalmologenkongreß zu Paris, öfter beobachtet. Seltener dagegen wird die Konjunktivitis vernalis in England, Holland, Amerika und Rußland angetroffen. Besonders in Rußland scheint der Frühjahrskatarrh geradezu zu den Raritäten unter den Augenkrankheiten zu gehören. So wurde, wie Natanson feststellte, unter beinahe 170000 Fällen von Augenleiden, die im Zeitraume von fünf Jahren von den Ärzten des „Blindenkuratoriums der

Kaiserin Maria“ in den verschiedensten Gegenden Rußlands behandelt wurden, kein einziger Fall von Frühjahrskatarrh gefunden. Im ganzen sollen nach der Angabe Fedorows bis zum Jahre 1902 in Rußland nur 19 Fälle der Krankheit beobachtet worden sein. Ganz ähnlich lauten die Resultate holländischer Statistiken.

Aber auch innerhalb eines und desselben Landes ist die Ausbreitung des Frühjahrskatarrhs, wie zahlreiche Mitteilungen beweisen, keine gleichmäßige, so auch in Deutschland nicht. David z. B. berichtet aus der Leipziger Augenklinik, daß während der Jahre 1891 und 1892 die Krankheit daselbst nur mit sechs Patienten vertreten war, während andererseits in der Bonner, Breslauer und Freiburger Klinik ein viel häufigeres Vorkommen konstatiert werden konnte. Auch unter dem Krankenmaterial der Gießener Klinik gehören die Patienten mit Frühjahrskatarrh nicht zu den Seltenheiten. So wurden z. B. erstmals an der Erkrankung behandelt:

im Jahre	1897	5	Personen	=	0,13 %,
„ „	1898	6	„	=	0,15 %,
„ „	1899	11	„	=	0,29 %,
„ „	1900	7	„	=	0,18 %,
„ „	1904	9	„	=	0,21 %

aller in den einzelnen Jahren behandelter Patienten.

Ein stärkeres Auftreten der Affektion in einzelnen enger begrenzten Gebietsbezirken, man könnte sagen ein endemisches Auftreten, wovon Emmert aus einigen Gegenden der Schweiz zu berichten weiß, konnte ich bezüglich unseres Materials nicht konstatieren. Die aufgezählten Fälle verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf die hessische Provinz Oberhessen und die angrenzenden preußischen Kreise, so daß für unsere hiesige Gegend ein durchaus sporadisches Auftreten des Frühjahrskatarrhs festgestellt werden muß.

Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich meist auf mehrere Jahre. Die beschriebenen Veränderungen und Beschwerden stellen sich dann regelmäßig mit Beginn der wärmeren Jahreszeit wieder ein, teils in stärkerem, teils in schwächerem Maße, je nachdem die Krankheit sich noch im progressiven oder bereits mehr im regressiven Stadium befindet.

Saemisch hält im allgemeinen vier bis sechs Jahre für die durchschnittliche Dauer des Frühjahrskatarrhs bis zu seinem völlig rezidivfreien Abschluß. Ausnahmen kommen aber auch hier vor; er selbst berichtet über einen von ihm beobachteten Fall, wo ein Patient 23 Jahre lang von dem Leiden heimgesucht wurde. Die angegebene Durchschnittsdauer fand ich auch bei vielen unserer Kranken bestätigt; aber es sind auch vereinzelte Fälle darunter, in denen die Patienten länger mit der Affektion zu tun hatten. So ist z. B. bei Nr. 21 — H., Juliane, die bei ihrem ersten Besuch in der Klinik im 17. Lebensjahre stand — folgender Vermerk im poliklinischen Journale eingetragen: „Beiderseits Limbusaffektion, Exkreszenzen an der Konjunktiva tarsi — während des Winters beschwerdefrei — seit ihrem 8. Lebensjahr wiederholt diese Entzündung.“

Der Frühjahrskatarrh dauerte also bei dieser Patientin bereits neun Jahre, wann er bei ihr definitiv erlosch, vermag ich leider nicht anzugeben, da sie sich in den späteren Jahren nicht mehr vorstellte.

Ein anderer Fall betrifft Nr. 79. Sp., Minna, z. Z. im 20. Lebensjahre. „Seit sieben bis acht Jahren besteht eine Entzündung beider Augen, die während des ganzen Jahres anhält, aber in verschiedener Heftigkeit. Im Winter sind die Augen nur noch etwas rot, sobald es aber wärmer wird, wird die Behinderung viel heftiger. Im November Besserung.

Subjektive Beschwerden: Tränen, Jucken, Brennen.

Befund: Beiderseits flache, bloßrosa Erhebungen am äußeren Kornearande, der Randteil der Kornea ist mit betroffen, es besteht ein blasser, sulziger Ring, der außen zirka 2 mm, innen nur zirka $^3/_4$ mm breit ist. Die übrige Hornhaut ist klar. Die obere und untere Konjunktiva palpebrae ist blaßrosa, geschwollen etc.

Hier wären nun noch einige Bemerkungen über den Verlauf und den schließlichen Ausgang des Frühjahrskatarrhs anzufügen. Nach mehrjährigen Rezidiven bilden sich die Veränderungen am Limbus sowie die an der Bindehaut der Lider allmählich zurück. Eine vollständige Restitutio ad integrum findet allerdings nicht statt; zum mindesten bleibt eine ganz

leichte Verbreiterung des Limbus dauernd bestehen. Manchmal bleibt aber auch eine dem Arkus senilis ähnliche Trübung zurück, die wie dieser parallel dem Limbus in der Kornea verläuft und nur durch eine schmale Zone durchsichtiger Hornhaut vom Limbus getrennt ist. Es ist nun nicht unbedingt notwendig, daß diese Trübung einen vollständigen Kreis bildet, sie kann auch nur in Form von Sektoren vorhanden sein. An der Lidbindehaut kann ferner noch längere Zeit eine fahle Verfärbung bestehen bleiben, und der schläfrige Ausdruck der Augen kann noch nach Jahren auf die frühere Erkrankung aufmerksam machen. Im übrigen verschwinden die subjektiven Beschwerden vollständig.

Die Ätiologie des Frühjahrs-Katarrhs hat von jeher bei der Erforschung dieser Krankheit eine große Rolle gespielt. Einige Autoren glaubten bei ihren Kranken einen Zusammenhang zwischen Allgemeinleiden und der Konjunktivitis vernalis feststellen zu können. So konstatierte z. B. v. Michel bei seinen Patienten multiple Lymphdrüsenschwellungen, während andere Beobachter derartige Befunde bei ihren Kranken vermißten. Ich habe nur ein einziges Mal in dem Gießener Material gleichzeitig eine Drüsenschwellung erwähnt gefunden bei No. 49 XX. 563: „St. Simon —, seinem Alter nach ziemlich gut entwickelter Junge —, am Halse sind einige Drüsen zu fühlen.“

Auch die Behauptung, daß es sich in vielen Fällen der Krankheit um schlecht genährte, anämische Individuen handle, ist von anderer Seite widerlegt worden. So wollen Vetsch und Saemisch bei ihren Patienten gerade das Gegenteil beobachtet haben.

Ferner glaubten einige Ophthalmologen eine Beziehung zwischen Hautkrankheiten und dem Frühjahrs-Katarrh gefunden zu haben. Veranlaßt wurden sie dazu vor allem dadurch, daß bei einzelnen ihrer Patienten neben dem Augenleiden gleichzeitig noch eine Hautkrankheit bestand. So wurden alle möglichen Dermatosen, wie Psoriasis, Lichen, Erytheme und Ekzeme als analoge Erkrankungen der Haut dem Frühjahrskatarrh zur Seite gestellt. Einerseits ließen aber diese Affektionen in pathologisch-anatomischer Hinsicht bezüglich

ihrer Effloreszenzen keinerlei Analogieschlüsse zu und andererseits zeigte auch ihr Verlauf wesentliche Verschiedenheiten gegenüber dem der Konjunktivitis vernalis. Außerdem herrscht auch bezüglich der Ätiologie der oben angeführten Hautkrankheiten heute noch völlige Dunkelheit und über die Entstehung der Psoriasis, des Lichen und vieler Ekzeme wissen wir so gut wie nichts. Deshalb hätte uns auch eine sicher gestellte Beziehung zwischen diesen Hautkrankheiten und dem Frühjahrskatarrh hinsichtlich der Ätiologie des letzteren keinen Schritt vorwärts gebracht.

Wenn wir aber, wie wir weiter unten sehen werden, heute trotzdem den erwähnten Zusammenhang annehmen, so handelt es sich dabei um eine Gruppe von Dermatosen, über deren Ätiologie man sich vollständig klar ist, so daß wir aus derselben auch Rückschlüsse auf die Entstehung des Frühjahrskatarrhs ziehen dürfen.

Daß man auch und zwar nicht zuletzt Mikroorganismen für die Erreger des Frühjahrskatarrhs angesprochen hat und auch mehrfach spezifische Erreger gefunden zu haben glaubte, ist selbstverständlich. Aber alle diese Funde konnten einer ernsthaften Kritik und Nachprüfung nicht standhalten. Gegen eine bazilläre Infektion spricht schon von vornherein der Umstand, daß der Frühjahrskatarrh absolut nicht kontagiös ist. Auch ich habe nicht ein einziges Mal bei meinen Fällen feststellen können, daß zwei Mitglieder derselben Familie gleichzeitig oder nacheinander von der Krankheit befallen wurden.

Nachdem nun bisher alle Versuche, eine Ursache für die Entstehung des Frühjahrskatarrhs zu finden, fehlgeschlagen sind, glaubt man neuerdings in den Lichtstrahlen der Sonne und zwar den kurzwelligsten sichtbaren und den ultravioletten Strahlen das ätiologische Moment gefunden zu haben. Wie Dimmer in seiner Abhandlung „Zur Ätiologie des Frühjahrskatarrhs der Konjunktiva" in der Wiener klinischen Wochenschrift, Bd. XVIII 05, Nr. 2 mitteilt, hat Prof. Kreibich zuerst auf diesen Zusammenhang zwischen dem Einfluß des Sonnenlichts und dem Frühjahrskatarrh hingewiesen. Kreibich war es aufgefallen, daß in einigen Fällen von Hydroa vakziniforme, einer Hautkrankheit, die durch die Einwirkung

des Sonnenlichts auf die Haut hervorgerufen wird, sich gleichzeitig auch an der Konjunktiva bulbi Veränderungen fanden, die als die bulbäre Form des Frühjahrskatarrhs angesprochen werden mußten.

Er vermutete nun, daß dasselbe Agens, das die Veränderungen an der äußeren Haut hervorbringe, auch für die Veränderungen an der Konjunktiva des Auges verantwortlich zu machen sei. Um nun zur Gewißheit zu gelangen, ob seine Vermutung richtig sei, suchte er die angenommene Ursache dadurch auszuschalten, daß er bei einem seiner Patienten zunächst ein Auge unter einen Okklusivverband brachte.

Der Erfolg dieser Maßnahme war ein überraschender, denn schon nach 8 Tagen sollen die Knoten an dem verbundenen Auge abgeflacht und nach 3 Wochen fast vollständig verschwunden gewesen sein. Derselbe Erfolg trat alsdann bei der Anwendung des Okklusivverbandes auch an dem andern Auge ein, während an dem zuerst verbundenen, jetzt wieder dem Licht ausgesetzten Auge die Wucherungen wieder zunahmen.

Kreibich kommt nun auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, „daß der Frühjahrskatarrh der Augen, wenn anders derselbe eine einheitliche Erkrankung ist, durch Sonnenlicht hervorgerufen wird. Mit dieser Auffassung erklärt sich das regelmäßige Befallensein beider Augen, die Lokalisation der Veränderungen entsprechend der Lidspalte am prominenten Teile des Bulbus, sowie bei der Hauterkrankung das stärkere Hervortreten im Frühjahr, das jahrelange Rezidivieren und die Erfolglosigkeit der Therapie.“

Daß nun nicht stets mit dem Frühjahrskatarrh vergesellschaftet auch ein Hydroa vakziniforme oder sonst eine durch Licht bedingte Hauterkrankung auftritt, glaubt Kreibich dahin erklären zu dürfen, daß eben nur in sehr seltenen Fällen eine Disposition für diese Affektionen an der äußeren Haut und der Konjunktiva gleichzeitig bestehe.

Dimmer prüfte dann zunächst nach, ob das von Kreibich angegebene Verfahren auch in den Fällen von reinem, d. h. nicht mit einer Hautkrankheit kompliziertem Frühjahrskatarrh zum Ziele führen würde. Er legte deshalb einem

Patienten, bei dem wiederum der bulbäre Typus des Frühjahrskatarrhs vorlag, zunächst auch nur an einem Auge einen für Licht vollständig undurchgängigen Verband an. Bereits nach 14 Tagen fand er die Limbuswucherungen vollständig geschwunden, während an dem andern Auge derselbe krankhafte Zustand fortbestand. Um nun nicht durch Weglassen des Okklusivverbands auf dem soweit geheilten Auge sofort wieder ein Rezidiv zu bekommen, ließ er den Patienten für die nächste Zeit noch eine rauchgraue Schutzbrille tragen, unter der das Auge dauernd geheilt blieb. Das gleiche Verfahren wandte er alsdann mit dem gleichen Erfolge auch an dem andern Auge an.

„Es scheint mir also bewiesen," so lauten Dimmer's eigne Worte, „daß dieser Fall von Frühjahrskatarrh bloß durch die Abhaltung des Lichts geheilt wurde, womit festgestellt ist, daß derselbe durch die Einwirkung des Lichtes entstanden war. Da der Patient die bulbäre Form der Krankheit zeigte, so kann zunächst nur für diese das genannte ätiologische Moment in Anspruch genommen werden."

Aber auch für die übrigen Formen der Krankheit, die palpebrale und die gemischte, dürfen wir heute, nachdem auch in diesen Fällen durch Fernhaltung des Lichtes eine entschiedene Besserung erzielt wurde, als Ursache für den Frühjahrskatarrh die Einwirkung des Sonnenlichts annehmen. Der Einwand, daß die Sonnenstrahlen bei der palpebralen Form ja nicht direkt die Konjunktiva treffen, sondern erst durch die Dicke der Lider hindurchgehen müssen, um zur Lidbindehaut zu gelangen, bildet, wie Kreibich mit Recht betont, keinen Grund gegen die Lichttheorie. Denn gerade die Heilerfolge der Dermatologen bei verschiedenen Hautaffektionen, wie Lupus, Sykosis, Kankroiden etc., wären ohne eine gewisse Tiefenwirkung der verschiedenen Lichtstrahlen nicht denkbar.

Obwohl nun die Annahme, daß das ätiologische Moment des Frühjahrskatarrhs in den Lichtstrahlen der Sonne zu suchen ist, heute von vielen Ophthalmologen geteilt wird, sind auch von anderer Seite Bedenken gegen diese Lichttheorie lautgeworden. Axenfeld möchte nach seinen Mitteilungen auf dem letzten Ophthalmologen-Kongreß zu Paris das Licht nicht als

die alleinige und eigentliche Ursache des Frühjahrskatarrhs angesehen haben, sondern er hält dasselbe nur für das auslösende Moment der Erkrankung, der vielleicht doch noch andere uns unbekannte Ursachen zu Grunde liegen. Er begründet seine Ansicht damit, daß nicht alle Fälle von Frühjahrskatarrh auf die Okklusivtherapie reagieren und daß es weiterhin Fälle gibt, die ohne irgendwelche Beziehungen zum Sonnenlicht am menschlichen Auge auftreten und rezidivieren. Andererseits müsse man sich wundern, daß im Winter in den Alpen die enorme Menge des vom Schnee reflektierten Lichtes im allgemeinen kein Rezidiv hervorrufe.

Was den ersten Einwand betrifft, daß nicht alle Fälle von Frühjahrskatarrh dem Okklusivverbande weichen, so möchte ich demselben nur entgegenhalten, daß wir ja in der Medizin noch mehr derartige Beispiele haben, wo ganz spezifische Heilmittel in 99 % einer Erkrankung alle Erscheinungen derselben zum Schwinden bringen, in einem einzigen Prozent dagegen vollständig versagen. Ich denke speziell an Quecksilber und Jodkalium gegenüber der Syphilis. Dieselben sind gewiß souveräne Mittel gegen diese Krankheit und doch lassen sie in Fällen von Lues maligna uns manchmal vollständig im Stiche. Ob ferner die reflektierten Strahlen des Sonnenlichts dieselbe Intensität besitzen wie die direkten, ist jedenfalls auch eine Frage von großer Bedeutung für das Ausbleiben der Rezidive während des Winters in den Alpen.

Es sei aber gerne zugegeben, daß die ganze Theorie der Lichtwirkung auf die Konjunktiva noch weiterer Untersuchungen bedürftig ist und daß auch noch andere Ursachen mitwirken. Diese Notwendigkeit erhellt auch deutlich aus den Zuschriften, die Prof. Axenfeld auf eine Umfrage bei verschiedenen seiner deutschen und österreichischen Kollegen erhielt, in der er dieselben um Mitteilung ihrer evtl. Erfahrungen mit der von Kreibich und Dimmer angegebenen Therapie, sowie ihrer Stellungnahme zur Lichttheorie überhaupt ersuchte. Saemisch, Sattler, v. Michel, Eversbusch, Mellinger teilten mit, daß sie noch über keine persönlichen Erfahrungen mit der neuen Methode verfügten. Andere Autoren dagegen verhalten sich der neuen Theorie gegenüber skeptisch, oder

sie haben keine Erfolge bei ihren Patienten durch Lichtfernhaltung erzielt; wieder andere berichten über günstige Resultate, die sie, sei es durch Okklusivverband, sei es durch irgendwelche andre Methode des Lichtabschlusses, bei ihren Kranken beobachteten.

So schreibt z. B. Schleich (Tübingen): Nous n'avons pas beaucoup de cas ici. Dans les trois derniers cas une amélioration rapide surprenante s'est produite pendant le séjour dans la clinique, ce que je ne puis attribuer qu'à l'exclusion de la lumière appliquée au moyen de lunettes protectrices très sombres.

Wagenmann (Jena): Depuis des années j'ai l'idée que l'influence de la lumière joue le rôle prépondérant dans l'étiologie du catarrhe printanier. J'ordonne dès longtemps aux malades des lunettes protectrices bleues ou fumées, dont l'effet fut, à côté d'autre médication locale, satisfaisant.

Schreiber (Magdeburg): En réponse à votre question au sujet du traitement du catarrhe printanier d'après Kreibich et Dimmer, je dois avouer qu'il m'est impossible de formuler là dessus un jugement définitiv, étant donné le petit nombre de cas de catarrhe printanier que j'ai pu observer à Magdebourg (sur 22000 patients seulement 25 cas). D'après les quelques cas que j'ai traités par un bandage occlusif — gaze avec pommade au nitrate d'argent, là dessus tampon de ouate, mais pas de capsule de celluloide — je n'ai pu me convaincre que ce bandage ait accéléré la guérison etc.

Elschnig (Wien): Jusqu'ici je n'ai essayé qu'une seule fois dans un cas grave de catarrhe printanier la methode de Dimmer en forme de bandages protecteurs, je fis bander tantôt un oeil et tantôt l'autre, plus tard toujours le sensible, le traitement a sans aucun doute amené une amélioration etc.

Vielleicht gelingt es auch experimentell durch Bestrahlung von Augen, die für den Frühjahrskatarrh disponiert sind, mit blauem Licht, z. B. dem Uveollicht oder mit der Quarzlampe, die für die Krankheit charakteristischen Erscheinungen hervorzurufen. Man könnte z. B. während des latenten, reizlosen Stadiums zur Winterzeit an einem ektropionierten Oberlide, natürlich unter strengstem Schutz des übrigen Auges, derartige

Versuche ganz leicht vornehmen und die ganze ätiologische Frage eventl. mit einem Schlage in überzeugendster Weise lösen.

Bezüglich des Hydroa vakziniforme, das ja mit dem Frühjahrskatarrh so vieles gemeinsam hat, sind derartige Experimente mit positivem Erfolge angestellt worden. Der Wiener Dermatologe E. Finger schreibt darüber in seinem Lehrbuch (1907, S. 36) folgendes:

„Daß übrigens die Sonnenstrahlen und zwar die chemischen Strahlen die Affektion hervorrufen, wurde an solchen Individuen (zu Hydroa vakz. disponierten) im Herbst und Winter experimentell durch Belichtung mit Finsenlicht (Ehrmann) erwiesen.

Ich habe bei der Frage nach dem Geschlechte der vom Frühjahrskatarrh betroffenen Personen unter Hinweis auf die moderne Anschauung über die Ursache der Krankheit erwähnt, daß man sich das starke Überwiegen des männlichen gegenüber dem weiblichen Geschlechte vielleicht unter Berücksichtigung dieser Ätiologie erklären könnte. Meiner Ansicht nach spielt bei dem stärkeren Auftreten der Konjunktivitis vernalis an der Bindehaut des männlichen Auges der häufigere Aufenthalt im Freien eine wichtige Rolle. Denn gerade der Knabe und Jüngling verbringt den größten Teil des Tages, sei es nun bei Hilfeleistungen, zu denen er besonders in der Landwirtschaft seitens der Eltern herangezogen wird, sei es bei Spielen, unter freiem Himmel; er ist also der Einwirkung der Sonnenstrahlen in hohem Maße ausgesetzt. Das Mädchen dagegen weilt viel mehr im Hause, um der Mutter bei der Besorgung der Hauswirtschaft behilflich zu sein, oder um neben seinen Schularbeiten noch Handarbeiten zu erlernen. Wählt sich das Mädchen nach Verlassen der Schule einen Beruf, so besteht derselbe meist in einer Beschäftigung, die in geschlossenen Räumen oder Werkstätten ausgeübt wird, während der junge Mann viel mehr auch Berufe ergreift, die einen dauernden Aufenthalt unter freiem Himmel erfordern. So finden sich unter unseren Patienten eine ganze Anzahl Landleute, Tagelöhner, Handlanger, Maurerlehrlinge etc., während umgekehrt z. B. die Zigarrenarbeiterinnen, die doch gerade in Gießen und seiner näheren Umgebung zu Tausenden beschäftigt

werden und bei welchen es sich meist um jugendliche Personen handelt, vollständig fehlen.

Ich glaube daher, daß das Überwiegen des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen ungefähr dem Verhältnis entspricht, in dem das männliche Geschlecht stärker wie das weibliche der Einwirkung des Sonnenlichts ausgesetzt ist.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich noch kurz auf die seither gegen den Frühjahrskatarrh angewandte Therapie eingehen, um dann noch einiges über die Erfolge, die man auch an der Gießener Klinik mit dem Okklusivverband erzielt hat, mitzuteilen.

Therapeutisch hat man gegen den Frühjahrskatarrh neben allgemeiner Roborierung nahezu alle Mittel versucht, über die die Ophthalmologie verfügt. Es gibt keine Salbe, keine Augenwässer, die nicht auch einmal zur Bekämpfung dieser Krankheit angewandt worden wären. Leider aber waren alle diese Heilmittel meist ohne Erfolg, höchstens gelang es, die Reizzustände des erkrankten Auges damit herabzusetzen und die subjektiven Beschwerden der Patienten etwas zu lindern. Am günstigsten wirkte in dieser Beziehung neben kühlenden Umschlägen noch das Tragen einer Schutzbrille. Gegen den Prozeß selbst aber, gegen die Wucherungen am Limbus und die Exkreszenzen an den Lidern war bisher jegliche Therapie machtlos. Auch die Abtragung der Wucherungen mittels Schere und Messer oder die galvanokaustische Zerstörung derselben verhindern nicht die Wiederkehr der Rezidive.

Mit Freude und wohl auch mit heimlichem Mißtrauen hat man deshalb die Empfehlung des Okklusivverbandes durch Kreibich und Dimmer als ein wirkliches Spezifikum gegen alle Veränderungen, die durch den Frühjahrskatarrh hervorgerufen werden, begrüßt.

Auch in der Gießener Klinik hat man mit dieser Methode recht gute Resultate erzielt; ich lasse die Krankengeschichte eines mit dem Okklusivverbande behandelten Falles nachstehend folgen:

Nr. 75. J. Nr. XXVII, 121.
Karl S., 5 Jahre alt, Briefträgerssohn aus Breidenbach.
Aufgenommen am 24. IV. 07.

Anamnese: Eltern und ein Bruder gesund. Mit 3 Jahren litt Patient an Diphtherie. Seit einem Jahr hat er kranke Augen.

Status: Bei sonst normalem Befunde zeigen die Konjunktiven der Oberlider beiderseits in ziemlich gleicher Ausdehnung teils flach aufsitzende, teils kurzgestielte und dann bewegliche Exkreszenzen von hochroter Färbung mit glatter Oberfläche und von verschiedener Größe, die aber die Länge und Breite von $1^1/_2$—2 mm nicht überschreiten. Sie nehmen beiderseits in ungeregelter Anordnung nur die mittleren Partien der Tarsalbindehaut zwischen Lidrand und Umschlagsfalte ein, während die Winkel freibleiben. Die Unterlider sowie die Konjunktiva des Bulbus sind frei von Veränderungen.

Therapie: Lichtfernhaltung, zunächst vergleichshalber nur rechts.

12. V. 07. Die Exkreszenzen sind rechts erheblich flacher und weniger umfangreich als links; freilich macht es den Eindruck, als seien sie durch Druck plattgedrückt und vielleicht auch dadurch atrophiert. Dies ist um so wahrscheinlicher, als die Bildungen normaliter sehr blutreich sind und durch den Verband mehr oder weniger im Zustand der Blutleere waren.

Links scheinen die Wucherungen eher zugenommen zu haben.

17. V. 07. Entlassung auf Wunsch der Eltern. Es ist zweifellos rechts eine quantitave und qualitative Abnahme der Exkreszenzen zu konstatieren. Patient soll weiter das rechte Auge verbunden halten und in acht Tagen wiederkommen.

Poliklinisch: 23. V. 07. Rechts sind die Exkreszenzen kaum weiter verringert, links haben sie noch zugenommen. Weiter Verband, in 14 Tagen wiederkommen.

6. VI. 07. Rechts haben die Schwellungen weiter etwas abgenommen, die Konjunktiva tarsi ist gleichmäßig blaßrosa, während links eine starke Vermehrung und Vergrößerung der Wucherungen zu sehen ist, verbunden mit sehr ungleichmäßiger Blutverteilung in der Konjunktiva tarsi. Rechts weiter verbinden und in 14 Tagen wiederkommen.

21. VI. 07. Rechts nur noch vier ganz flache Exkreszenzen, links status idem.

In einem zweiten Falle, den ich hier folgen lasse, ist vor allem der rasche Rückgang der Erscheinungen nach Abschluß des Lichtes bemerkenswert.

Nr. 80. J. Nr. XXVII, 458.

26. VII. 07. F., Wilhelm, 8 Jahre alt, Gärtnerssohn, Steinfurth.

Dieser Fall wurde nur poliklinisch behandelt. Im Journal finden sich folgende Angaben:

„Frühjahrskatarrh, seit diesem Frühjahr Entzündung beider Augen, vorübergehend stärker und schwächer. Beiderseits um den Limbus starke Schwellung der Konjunktiva. Bindehaut der Oberlider ist glatt, leicht milchig getrübt. Soll vorläufig das rechte Auge verbunden halten.

7. VIII. 07. Hat das rechte Auge verbunden gehabt, schon am zweiten Tage war nach Angabe des Vaters das Auge blasser und tränte nicht mehr so stark. Rechts ist die Konjunktiva bedeutend blasser wie links und nicht mehr geschwollen, während an dem linken Limbus noch eine deutliche wallartige Erhebung bemerkbar ist.

In beiden Fällen, von denen der erste ein vorgeschritteneres, der zweite das Anfangsstadium der Erkrankung zeigt, bewährte sich also der Okklusivverband außerordentlich gut. Diese Erfolge ermuntern zu weiteren Versuchen mit dieser Heilmethode.

Die Zukunft wird dann ferner zeigen müssen, ob die erzielte Besserung eine konstante ist, oder ob sich nach vollständigem Zurückdrängen der Erscheinungen später doch wieder Rezidive einstellen. Vielleicht ist es, wie Dimmer bei seinem mitgeteilten Falle beobachtete, nach Abnahme des Verbandes nur notwendig, die Kranken prophylaktisch während der Sommerszeit eine Schutzbrille tragen zu lassen, um eine dauernde Heilung zu erzielen. Wünschen wir dies im Interesse unserer leidenden Patienten.

Literatur.

Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 84.—90. Lieferung. 1904. Hierselbst die bis dahin erschienene Literatur über den Frühjahrskatarrh.

Dimmer, Zur Aetiologie des Frühjahrskatarrhs der Konjunktiva. In der Wiener klinischen Wochenschrift, XVIII. Jahrgang, 1905, Nr. 2.

Vossius, A., Lehrbuch der Augenheilkunde. III. Auflage, 1898.

Finger, E., Die Hautkrankheiten. 1907.

Axenfeld, Rapport sur le Catarrhe Printanier. Société française d'Ophthalmologie. Paris 1907.

Schridde, Ueber die Herkunft und die Entstehung der menschlichen Blutzellen. In Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1907, Heft 24.

Schieck, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. Graefes Archiv, Bd. 58, Heft 1. 1904.

Schieck, Ueber die pathologisch-anatomische Differentialdiagnose zwischen Frühjahrskatarrh und den anderen Affektionen der Konjunktiva, des Tarsus und des Limbus. In von Graefes Archiv, 59, 3, S. 553, 1904.

Reis, Ueber ein atypisches Bild des Frühjahrskatarrhs, nebst Bemerkungen zur Histopathologie dieser Erkrankung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Beilageheft zum XLV. Jahrg., S. 144 ff.

Die parenchymatöse Hornhaut-Entzündung.

Von

Dr. Karl Hoor,
o. ö. Professor der Augenheilkunde an der königl. ung. Universität
in Budapest.



Halle a. S.
Carl Marhold Verlagsbuchhandlung.
1909.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Karlsruhe i. B., Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Geh. Hofrat Prof. Dr. Heß in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Straßburg, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat Professor Dr. **A. Vossius**

in Gießen.

Band VII, Heft 7/8.

Die parenchymatöse Hornhautentzündung*).

Von

Dr. **Karl Hoor**, o. ö. Professor der Augenheilkunde
an der königl. ung. Universität in Budapest.

Wenn ich von parenchymatöser Keratitis spreche, so verstehe ich jene uns allen wohlbekannte Hornhautentzündung, die das Auge zumeist ohne jegliche prodromale Erscheinungen unerwartet ergreift, denn wenn wir den über mehr oder weniger Lichtscheu und Tränen klagenden Patienten untersuchen, können wir gewöhnlich auch schon die ausgebrochene Erkrankung sicher konstatieren.

Anfangs sieht man nur geringere, eventuell mehr oder weniger umschriebene Ciliarinjektion, die an In- und Extensität später allmählich zunimmt, und außer dieser finden wir an einer Stelle der Hornhaut und zwar zumeist am Rande derselben die Infiltration des Hornhautgewebes in Form einer wolkigen, grauen Trübung. Die Trübung verbreitet sich alsbald, entweder derart, daß sie z. B. von oben nach unten breit weiterschreitet, bis sie, in der Mehrzahl der Fälle, die ganze Hornhaut eingenommen hat, oder derart, daß sie mehr konzentrisch mit dem Hornhautrande in Form eines trüben Gürtels weitergreift. Dieser trübe Gürtel verbreitert sich dann immer mehr und wird schließlich zu einer die ganze Hornhaut einnehmenden Trübung. In beiden Fällen erscheint diese beim einfachen Ansehen gleichmäßig grau, bei Untersuchung mit der Lupe und mit seitlicher Beleuchtung aber zeigt sie sich keineswegs gleichmäßig, sondern aus kleineren und größeren, mehr oder weniger gesättigten grauen und grau-weißen Punkten, Flecken und kurzen Linien

*) Auszugsweise referiert am Kongresse des Vereins der ungarischen Augenärzte am 6. Juli 1908.

zusammengesetzt. Hat die Trübung schließlich die ganze Hornhaut ergriffen, so ist diese in ihrer gesamten Ausdehnung grau oder grau-weiß, gleich einem stark angelaufenen oder matten Glase, selbst einem sog. Milchglase gleich. Die Trübung hat ihren Sitz in den tieferen Schichten der Hornhaut und ist mitunter so dicht, daß sie die Regenbogenhaut und Pupille nur ahnen, über die Farbe und Zeichnung der ersteren aber und über die Größe, Reaktionsfähigkeit sowie über das Verhalten des Randes der letzteren vollkommen im Unklaren läßt. Die Oberfläche der Hornhaut ist stets etwas glanzlos, matt, zuweilen erscheint sie gestichelt, und betrachten wir sie mit der Lupe, so können wir uns davon überzeugen, daß ihr Epithel zahlreiche kleine, stecknadelkopfgroße Erhebungen zeigt, welche über die Oberfläche derselben ziemlich gleichmäßig verteilt sind.

Mit dem Beginne der Trübung oder etwas später stellt sich in der Hornhaut eine mehr minder ausgiebige Gefäßentwickelung ein. Die Gefäße stammen zum Teile aus dem perikornealen Gefäßnetze, zum Teile aus den tiefer liegenden episkleralen und skleralen Gefäßen. Die Blutgefäße schreiten mit der Trübung weiter, jedoch zumeist so, daß sie hinter dem Rand derselben etwas zurückbleiben. Dies gilt hauptsächlich für die tiefer liegenden Blutgefäße, während die der Oberfläche näher liegenden, dem perikornealen Gefäßkranze entstammenden, den Hornhautrand nur um ein ganz geringes zu überschreiten pflegen. Ihre Anordnung ist entgegen jener, die wir bei den neugebildeten, oberflächlichen, aus den konjunktivalen Blutgefäßen herrührenden Gefäßen des Pannus zu sehen gewohnt sind, die geschlängelt verlaufen, sich kreuzen und reichlich verästeln, eine mehr parallele, und einer ähnlichen Anordnung folgen auch die Seitenäste, so daß die Gesamtanordnung dieser Gefäße eine mehr besenreiser- oder pinselförmige ist.

Das Leiden ergreift zumeist beide Augen, jedoch selten beide zugleich, sondern in kürzerer oder längerer Aufeinanderfolge das eine nach dem anderen. Es befällt das weibliche Geschlecht häufiger, tritt meistens diesseits der Pubertät auf, sein Verlauf ist ein höchst langwieriger, die Therapie ist gegen dasselbe ziemlich machtlos, nichtsdestoweniger ist seine Prognose im großen und ganzen eine relativ günstige, zu Ge-

schwürsbildung kommt es selten. Es steht in einer großen Zahl der Fälle mit angeborener Lues im Zusammenhange.

Dies wäre in groben Umrissen die typische Erscheinungsform, das klinische Bild, die Entwickelung, der Verlauf und das Verhalten jener Hornhautentzündung, von der im nachstehenden die Rede sein soll.

Kommen wir zuerst über die Frage ins Reine, ob der Ausdruck „parenchymatös" ein richtiger und berechtigter ist und ob nicht ein anderes der vielen Synonyma, die das Leiden teils auf anatomischer, teils auf ätiologischer Basis benennen, eher entsprechen würde.

Die Diagnose „parenchymatosa" ist keine vollkommen einwurfsfreie, denn der Ausdruck „Parenchym" trifft nicht ganz für die Grundsubstanz der Hornhaut zu. Littré, der den Ausdruck Parenchym nur für das Drüsengewebe gelten läßt, hebt es besonders hervor, daß das Parenchym bei weitem nicht gleichbedeutend ist mit Gewebe überhaupt, noch aber mit dem eigenen Gewebe irgendeines anatomischen Organes. Hirschberg findet, daß der Ausdruck Parenchym auch einer von jenen ist, welcher häufig gebraucht, aber ungenügend erklärt ist. Die pathologischen Anatomen sprechen vom Parenchym der Geschwülste und Neugebilde; unter diesem verstehen sie die Geschwulstzellen, im Gegensatz zu dem die ernährenden Blutgefäße führenden Bindegewebe, das sie als Stroma der Geschwulst bezeichnen. Wenn wir also die relativ einfach strukturierte, zwischen zwei strukturlose Membranen eingeschaltete Grundsubstanz der Hornhaut als Parenchym bezeichnen wollen und demnach die in derselben beginnende und sich zum größten Teile daselbst abspielende Hornhautentzündung als Keratitis parenchymatosa bezeichnen, so verstoßen wir kaum. Jedenfalls ist diese Benennung eine ziemlich angenommene und verbreitete.

Die ebenfalls stark gebrauchte Diagnose Keratitis interstitialis ist auch eine gute, da die Produkte der Entzündung und die bei dieser in erster Reihe betroffenen fixen Hornhautzellen in den Zwischenräumen der das Hornhautgewebe bildenden Fibrillen gelegen sind. Schweigger findet, daß die Bezeichnung „Keratitis interstitialis" die beste und zweckent-

sprechendste sei, da sie am wenigsten zu Mißverständnissen Veranlassung geben kann. Den Einwurf Hirschbergs, daß der Ausdruck interstitium gleichbedeutend mit Zwischenraum, besonders mit einem kleinen Zwischenraum, ist und sich demnach nicht auf die in den Zwischenräumen befindlichen Elemente beziehen kann, finde ich, wenn auch nicht für unberechtigt, doch immerhin für etwas zu subtil.

Gegen die Diagnose „Keratitis profunda", die übrigens heute nur mehr selten von einem oder dem anderen der englischen Autoren gebraucht wird (Spicer), hat sowohl Arlt als Greeff Bedenken, da diese Benennung bei einem insgesamt kaum 1 mm breiten Gewebe nur dann Sinn hätte, wenn sie besagen will, daß sich die entzündlichen Vorgänge im Gewebe der Hornhaut und nicht auf ihrer Oberfläche abspielen; dies ist aber auch bei den eitrigen Entzündungen so, denn auch die Geschwüre der Hornhaut greifen in die Tiefe. Wenn wir auch die Diagnose „Keratitis profunda" für das in Rede stehende Krankheitsbild weder selber gebrauchen noch aber empfehlen, so muß dennoch bemerkt werden, daß uns für die eitrigen Prozesse der Hornhaut die Diagnose „Infiltratum suppurativum corneae", „Ulcus und Abscessus corneae" zur Verfügung stehen und diese auch allgemein geläufig sind, so daß die Benennung „Keratitis profunda" kaum zu Mißverständnissen Anlaß geben könnte, und weiters, daß auch in einem nur 1 mm breiten Gewebe sich ein Krankheitsprozeß mit Umgehung der tieferen Schichten auf die Oberfläche beschränken, und umgekehrt mit Umgehung dieser vorwiegend oder ganz in den tiefen Schichten abspielen kann, und dies ist eben bei diesem Krankheitsbilde der Fall; dann aber gibt es auch eine superfizielle, nicht eitrige Keratitis.

Die Bezeichnung „diffusa" paßt nach Arlt zwar auf die Trübung, jedoch nicht auf die Hornhautentzündung. Nun ist aber auch die Trübung keineswegs eine diffuse, sondern aus zumeist lebhaft gesättigten Punkten, Flecken und Strichen zusammengesetzt. Einzelne Autoren sprechen einfach nur von Keratitis diffusa, andere gebrauchen das Attribut diffusa bald neben „parenchymatosa", bald neben „interstitialis" oder „profunda". Stellwag unterscheidet zwischen Keratitis diffusa

und parenchymatosa. Die letztere Bezeichnung behält er jenen Fällen vor, bei denen die Infiltration in den mittleren und tieferen Schichten der Hornhaut sich zu einer dichteren, wolken- oder herdförmigen Masse zusammenballt. Diese gesonderte Benennung ist unseres Erachtens nach ganz überflüssig.

Die französischen Autoren gebrauchen mit Vorliebe die Diagnose „Kératite interstitielle diffuse"; unter diesem Namen soll, nach Panas, Sichel das Leiden im Jahre 1837 und Desmarres im Jahre 1847 beschrieben haben.

In der deutschen Ausgabe des Desmarresschen Lehrbuches von Seitz und Blattmann figuriert diese Erkrankung unter dem Namen der Keratitis vasculosa profunda.

Die Diagnose Kératite disseminée ist eine ziemlich aufgegebene.

Die Kératite panniforme Davidsons und die Diagnose Meso- und Endokeratitis, die Hirschberg jenen vorschlägt, die unter allen Umständen eine topographische Diagnose benötigen, vermehrt unnötigerweise die ohnedies schon überreiche Nomenklatur, erstere kann überdies noch zu Mißverständnis Anlaß geben (Pannus).

Unter den ätiologischen Diagnosen ist die „scrofolous corneitis" Mackenzies und die Keratitis scrophulosa seu lymphatica Arlts die älteste. Sie trifft nicht ganz zu, denn obgleich es zweifellos ist, daß diese Hornhautentzündung wiederholt bei solchen Kranken gefunden wurde und gefunden wird, die derartige Erscheinungen aufwiesen und aufweisen, welche man in den Symptomenkomplex der Skrophulose zu fassen gewohnt war, so ist es andererseits ebenso zweifellos, daß ein großer Teil dieser Erscheinungen Ausdruck der hereditären Lues und nicht der Skrophulose ist. Galezowski nimmt geradeaus Stellung gegen die skrophulöse Natur dieser Hornhautentzündung und erklärt unter Berufung auf Lanceraux und Fournier, daß die für skrophulös gehaltenen Erscheinungen in der Überzahl luetischen Charakters sind.

Die Bezeichnung Keratitis syphilitica luetica seu specifica (Dixon: „A guide to the pratical study of diseases of the eye) ist auch keine einwandsfreie, sie trifft zwar eher, aber nicht vollkommen zu, denn obgleich die parenchymatöse

Keratitis höchstwahrscheinlich in einer sehr großen Zahl der Fälle durch Lues veranlaßt wird, so ist doch in einem Teil der Fälle nicht die Syphilis Ursache der Hornhauterkrankung, und dann gilt sie ja nicht für jede Form der Lues, sondern hauptsächlich für die hereditäre als besonders kennzeichnend.

Die Diagnose „Keratitis e lue hereditaria“ ist deshalb keine vollkommen entsprechende, da es ganz außer Zweifel steht, daß diese Hornhautentzündung auch durch akquirierte Lues veranlaßt wird.

Eine ätiologische Diagnose ist auch die „Keratite de Hutchinson“ (Morax), wo der Name Hutchinson gleichbedeutend mit hereditärer Lues ist. Dieser Keratitis stellt Morax die „Keratite interstitielle de la syphilis acquise“ gegenüber.

In älteren Lehrbüchern, wie beispielsweise in jenem Jüngkens aus dem Jahre 1832, deckt das unter dem Titel „Keratitis rheumatica“ beschriebene Krankheitsbild so ziemlich das Bild der in Rede stehenden Hornhautentzündung. Fischer beschreibt diese im Jahre 1846 in vieler Beziehung sehr zutreffend unter der Benennung Keratitis rheumatica und scrophulosa.

In die Reihe der ätiologischen Diagnosen gehört auch die Bezeichnung: „Kératite cachéctique“ oder „dyscrasique“, welche Panas im Jahre 1871 in Vorschlag brachte, als er im Vereine der Pariser chirurgischen Gesellschaft dafür eintrat, daß diese Hornhautentzündung auf dyskrasischer und kachektischer Grundlage, nicht aber auf angeboren syphilitischer Basis sich entwickele. An der Diskussion nahmen u. a. Giraud-Teulon, Giraldes, Perini, Delbeau teil und erklärten die Auffassung Panas als stichhaltig. Heute gebraucht niemand diese Diagnose.

Es erscheint uns am zweckmäßigsten, gleich im Anschluß an diese Erörterung die Frage aufzuwerfen, ob es überhaupt gerechtfertigt und begründet ist, die ebenfalls im eigenen Gewebe der Hornhaut auftretenden und ablaufenden, gleichfalls nicht zu Eiterung führenden Hornhautentzündungen, die in ihrem klinischen Äußeren mehr oder weniger von dem früher kurz beschriebenen Typus abweichen, mit einem gesonderten

Namen zu benennen. Diese Frage gilt hauptsächlich der „Keratitis punctata“ Mauthners und der „Keratitis parenchymatosa centralis annularis“ Vossius', schließlich wird es angezeigt sein, sich, wenn auch tunlichst kurz, mit der Keratitis disciformis Fuchs' zu beschäftigen.

Mauthner liefert von der Keratitis punctata die folgende Beschreibung: Im eigenen Gewebe der Hornhaut und zwar in verschiedenen Schichten desselben zeigen sich umschriebene stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße grauweiße Flecken; diese können sich sehr rasch entwickeln und rasch verschwinden, ohne Hinterlassung jeglicher Trübungen, oder aber mit Hinterlassung punktförmiger Trübungen. Die Herde sind nie größer als stecknadelkopfgroß und führen nie zu Vereiterung. Episklerale Injektion fehlt, oder sie ist eine nur geringe. Die Regenbogenhaut und die übrigen Gewebe des Auges nehmen am Prozesse nicht teil.

Diese Hornhautentzündung ist analog mit jener, für welche Hock die Benennung Keratitis interstitialis punctiformis specifica vorschlägt, doch ist sie weder mit der Hydatoditis Schindlers, noch mit der Kératite pointillée, oder der Keratitis punctata profunda von Desmarres analog. Nach Arlt ist nämlich die eine ebensowenig eine Keratitis wie die andere, auch die Hydromeningitis oder Aquocapsulitis von Seitz ist keine solche. Diese so benannten Veränderungen sind sämtlich Präzipitate an der Descemetschen Membran, wie wir sie, wenn auch nicht in jedem Falle, bei der serösen Iritis zu sehen gewohnt sind; dagegen dürfte aber die Behauptung Jocqs's, die Mauthner'sche Keratitis punctata gehöre auch hierher, kaum als gerechtfertigt anerkannt werden, und Raehlmann findet, Saemisch ginge zu weit, wenn er die Keratitis punctata aus der Reihe der parenchymatösen Keratiten vollkommen gestrichen haben will und dieses Krankheitsbild stets für Präzipitate an der Descemeti erklärt. Galezowskis Kératite ponctuée posterieur ist aber tatsächlich keine Keratitis, sondern Beschläge am Endothel und der Descemetschen Membran.

Couzon u. a. stellen die punktförmige Erscheinungsform der Keratitis der diffusen gegenüber.

Die Vossiussche Keratitis parenchymatosa centralis annularis wird durch eine ziemlich dichte Trübung gekennzeichnet, welche die ganze Dicke der Hornhautsubstanz einnimmt und die Mitte der Hornhaut in Form eines Ringes umgreift. Dieser Ring ist in selteneren Fällen ein doppelter, mitunter sehen wir nur einen halben Ring, oder diesen mehr exzentrisch gelegen. Die von dem Ringe begrenzte Hornhaut bleibt zumeist lange Zeit hindurch ganz oder doch mindestens ziemlich rein. Die Trübung enthält bald Gefäße, bald fehlen solche; letztere Fälle verlaufen meist milder und rascher, die ersteren recht häufig schwerer und langwieriger, indem sie jeder Therapie die Spitze bieten. Das Leiden kommt gewöhnlich diesseits des zehnten Lebensjahres zur Beobachtung. — Beide soeben beschriebenen Formen der Hornhautentzündung fanden sich öfter bei Luetischen; die letztere wiederholt und relativ häufig bei angeborener Lues.

Brejski sah unter 98 Fällen von Keratitis parenchymatosa 3 Keratitis punctata und 14 Keratitis annularis; Vossius unter 170 Fällen 23 solche von annularis; Breuer unter 72 Fällen 3 Keratitis punctata, 9 Keratitis annularis; Monthus beschreibt 2, Alexander 3 Fälle der Keratitis annularis; Pfister beobachtete unter 125 parenchymatösen Keratiten 5 Fälle von annulärer Keratitis; Ammon behandelt einen Fall einer Keratitis punctata eingehend; Erdmann und Couzon stellen die Keratitis diffusa der Mauthnerschen Keratitis punctata gegenüber. Die Fälle Grunerts waren keine annularen, sondern disziforme Hornhautentzündungen.

Aus den soeben angeführten Angaben wird es ersichtlich, daß ein Teil der Autoren die beiden Krankheitsbilder genügend charakteristisch findet, um sie mit einer gesonderten Benennung zu belegen. Nichtsdestoweniger halten wir dafür, daß beide trotzdem nur eine besondere Erscheinungsform, eine spezielle Anordnung und Verteilung der Trübung darstellen, kurz nur eine eigentümliche Form oder Abart der parenchymatösen Keratitis sind. Morax, Fuchs, Schirmer sehen die Vossiussche Keratitis als eine seltenere Variante der parenchymatösen Keratitis an; Schweigger weist darauf hin, daß in Fällen, bei denen die Trübung gegen die Mitte der Hornhaut beginnt,

die trüben Punkte zuweilen ringförmig zusammenfließen, und Schirmer findet, daß für die gesonderte Benennung keine zwingende Notwendigkeit vorliegt. Demgegenüber erklärt Vossius, daß das Krankheitsbild in der Art seines Auftretens, seiner Entwickelung und seines Verlaufes derart charakteristisch ist und sich von der gewöhnlichen Keratitis parenchymatosa so wesentlich unterscheidet, daß es ganz gerechtfertigt erscheint, ihm einen besonderen Namen zu geben, welcher die ringförmige Gestalt der scheibenförmigen und der diffusen Keratitis gegenüber hervorhebt.

Auch die Keratitis punctata wird von vielen Autoren einfach für eine seltenere, eigentümliche Erscheinungsform der parenchymatösen Keratitis angesehen oder aber als ein ungewohntes Stadium im Verlaufe derselben betrachtet, wo die ehedem diffuse Trübung in der ganzen Hornhaut in dichtere, mehr oder minder scharf umschriebene punktförmige Herde zerfällt (Jakowlewa, Hosch). Einen solchen Verlauf sah auch ich bei einer parenchymatösen Keratitis e lue hereditaria. Damit soll natürlich keineswegs die Möglichkeit in Abrede gestellt sein, daß die Keratitis nicht vom Anfange an dieses morphologische Bild zeigen, sondern nur darauf hingewiesen werden, daß eine ursprünglich diffuse Keratitis in ihrem weiteren Verlaufe sich zu einer typisch punktförmigen gestalten könne. Elschnig beobachtete eine punktförmige Keratitis, die er für analog mit der von Ammon*) beschriebenen erklärt, gleichsam als Abortivform einer typischen parenchymatösen Keratitis am zweiten Auge, wo bei Erkrankung des ersten Auges gegen die bestandene hereditäre Lues eine energische antisyphilitische Behandlung stattgefunden hatte. Nach Fournier unterscheidet sich die Keratitis punctata von der Keratitis diffusa nur durch die Größe und die Anordnung der trüben Flecke. v. Grósz findet es für zumindestens überflüssig, die parenchymatöse Keratitis je nach verschiedener Gestaltung und Anordnung ihrer Trübung mit besonderen Namen zu belegen.

Auch wir sind nicht besonders dafür eingenommen, die einzelnen Fälle einer und derselben Erkrankung je nach dem

---

*) Ammon betrachtet seinen Fall als eine Keratitis punctata Mauthners.

mehr oder minder verschiedenen morphologischen Bilde anders zu benennen; dies trägt durchaus nicht zur Klärung der Begriffe über die bezügliche Krankheit bei, und man verfällt leicht in den Fehler, dies zu weit zu treiben, denn schließlich finden sich bei genauer Betrachtung der parenchymatösen Trübung in der Anordnung und Dichtigkeit der trüben Punkte, Flecke und Streifen, aber auch des trüben Ringes einerseits so zahlreiche Verschiedenheiten, andererseits aber wieder in einer Anzahl von Fällen so auffallende Übereinstimmung, daß man auch diese wieder zu sichten und gesondert zu benennen verführt werden könnte. So ist z. B., wie bereits erwähnt, mitunter der Ring ein doppelter, mitunter ein halber, und in anderen Fällen ist die Keratitis annularis „centralis" durchaus keine zentrale, sondern eine ausgesprochen „periphere".*)

Der gleichen Beurteilung fällt die Kératite parenchymateuse grave oder maligne Abadies (und Dabadies), die Kératite interstitielle irrégulière Galezowskis und die Kératite parenchymateuse graisseuse Cuignets anheim. Dies sind Fälle von ungewohnt schwerem Verlaufe, beziehungsweise mit Verfettung und Verkalkung der Hornhaut abschließende Fälle der parenchymatösen Keratitis, und als solchen kommt ihnen eine besondere Benennung nicht zu, wenn auch de Wecker die Abadie sche Einteilung vom praktischen Gesichtspunkte aus als äußerst zweckentsprechend findet. Wir können diese Ansicht keineswegs teilen, denn wenn auch nach Abadies Angabe diese Keratitisform von allem Anfange an bei weitem intensiver einsetzen soll, so daß schon nach vier bis fünf Tagen die ganze Hornhaut getrübt ist, so sahen wir wiederholt Fälle, die genau so intensiv auftraten und sich eben so rasch verbreiteten, dennoch günstig verlaufen, während wir andererseits Fälle beobachteten, die mit geringer Intensität auftraten, langsam weiterschritten und zu einem höchst üblen Abschluß kamen. Aus der Stürmigkeit der Anfangserscheinungen und aus der Raschheit des Weiterschreitens der Trübung also eine Keratitis benigna oder maligna zu diagnostizieren und

*) Vossius selbst legt auf die zentrale oder periphere Lage des Ringes kein Gewicht, während der wesentliche Unterschied im klinischen Bilde und im Verlaufe die spezielle Benennung vollauf rechtfertigt.

diese zwei Krankheitsbilder von vornherein auseinanderhalten zu wollen, geht durchaus nicht an.

Arlt erwähnt in seiner im Jahre 1879 erschienenen Mitteilung, die Keratitis parenchymatosa verlaufe in seltenen Fällen mit Verfettung und Verkalkung des gesetzten Exsudates, und dies betreffe zumeist die mittleren Partien der Hornhaut, wodurch dauernde Schädigung des Sehvermögens verursacht wird. Dies ist die Keratitis phosphatica Ammons und die Kératite parenchymateuse graisseuse Cuignets.

Galezowskis Kératite interstitielle irrégulière, bei der sich äußerst rasch Iritis und hintere Synechien bilden und bei der die Vaskularisation eine bedeutende zu sein pflegt, entspricht jenem Krankheitsbilde, für welches die Benennung Uveitis anterior zutrifft, denn jede Keratitis parenchymatosa darf nicht ohne weiteres mit einer vorderen Uveitis identifiziert werden, wenn es auch ziemlich sicher steht, daß bei den schweren Fällen der parenchymatösen Keratitis auch der vordere Abschnitt der Uvea an der Erkrankung teilnimmt.

Über die sog. Kératite parenchymateuse sympathique und reflexe Galezowskis müssen wir uns jedes Urteils enthalten, eine typische parenchymatöse Keratitis auf ähnlicher Grundlage ist uns nie zu Gesichte gekommen und, soweit wir die einschlägige Literatur übersehen können, wie es scheint auch anderen nicht.

Wie bekannt, hält Arlt zur Einteilung der interstitiellen Keratitis das ätiologische Moment für die einzig brauchbare Grundlage, wenn er auch zugibt, daß ein solches in einzelnen Fällen überhaupt nicht nachgewiesen werden könne, doch ist er der Ansicht, daß die Fälle, die von einem konstatierten Grundleiden abhängen, in der Art ihres Auftretens und ihres Verlaufes sich derart ähnlich sind, daß derjenige, der eine gewisse Zahl solcher genau beobachtete, auch bei jenen, bei welchen das kausale Moment nicht ohne weiteres bestimmt werden kann, durch die Analogie zurechtgewiesen wird. Nach Arlt gibt es eine interstitielle Keratitis auf Grund einer Allgemeinerkrankung, das ist die Keratitis lymphatica seu scrophulosa, die Ker. e lue hereditaria und die Keratitis nach Febris intermittens, eine Keratitis interstitialis

als lokale Erkrankung, das ist die Keratitis traumatica und die Keratitis rheumatica, und schließlich gibt es eine konsekutive interstitielle Keratitis, das ist die Keratitis bei Iridokyklitis und die Keratitis bullosa.

Gelegentlich der Besprechung über die Ätiologie der parenchymatösen Keratitis soll hierüber noch weiterer Erwähnung getan werden.

Schließlich müssen wir noch der Fuchsschen Keratitis disciformis hauptsächlich deshalb gedenken, da einzelne Autoren diese mit der Keratitis centralis annularis zu verwechseln scheinen und sie eben darum von einem konstitutionellen Leiden abhängig und endogenen Ursprunges halten, wo das Leiden höchstwahrscheinlich immer auf ektogener Infektion beruht, ein Umstand, der, wie wir sehen werden, hauptsächlich bei Beurteilung der Frage von weittragender Wichtigkeit ist, ob bei einem an einer konstitutionellen Erkrankung, so beispielsweise an Lues hereditaria, leidenden Patienten die nach einer Verletzung des Auges aufgetretene Keratitis eine wirkliche parenchymatöse oder aber eine disziforme ist. Die Fuchssche Keratitis disciformis ist der Schirmerschen Keratitis postvaccinolosa analog, was sowohl Fuchs als auch Schirmer betont. Sie sind sich insofern analog, als die Vaccine-Infektion eine Keratitis von disziformer Gestalt zu veranlassen pflegt und so die Keratitis postvaccinolosa gleichzeitig eine disciformis ist; umgekehrt gilt dies natürlich nicht, nicht jede Keratitis disciformis ist eine Keratitis postvaccinolosa.

Bei der Keratitis disciformis bildet sich in den mittleren Schichten der Hornhaut eine scheibenförmige Trübung; in der Mitte derselben ist gewöhnlich ein kleiner, mehr trüber Fleck sichtbar. Der Umfang der trüben Scheibe wird durch einen lebhaften grauen Rand begrenzt, der mitunter aus mehreren konzentrisch angeordneten Kreislinien besteht. Die Infiltration verfärbt sich nie gelblich, die Hornhaut zerfällt nie, nur ab und zu kommt es stellenweise zu ganz kleinen Substanzverlusten. Reizungserscheinungen sind zumeist recht mäßig, Hypopion fehlt oder es ist nur klein. Der Verlauf erstreckt sich über ein bis zwei und über mehrere Monate, bis sich das Infiltrat schließlich zu einer ständigen Trübung verwandelt. Die

Neubildung einzelner teils oberflächlicher, teils tieferer Blutgefäße ist nicht selten. Die Ursache des Leidens ist eine Infektion der Hornhaut von außen her; der zentral gelegene kleine graue Fleck ist die Einbruchspforte der Mikroorganismen. Die Epithelläsion mag bald durch ein Trauma, bald durch Herpes febrilis (Horner) veranlaßt sein, in vielen Fällen bleibt die Ursache unerkannt.

Die Keratitis disciformis darf weiter nicht mit dem ebenfalls zuerst von Fuchs beschriebenen ringförmigen Kornealabszeß verwechselt werden; dieser ist eine eitrige Entzündung der Hornhaut, welche zumeist durch den Proteus fluorescens verursacht wird. Durch Einimpfen desselben in die Hornhaut konnte Hancke den Ringabszeß erzeugen.

Nach dieser Abschweifung wollen wir zu den eingangs nur kurz erwähnten Erscheinungen der Keratitis parenchymatosa zurückkehren.

Wir behaupteten, das Leiden ergreife das Auge unerwartet. Dies ist tatsächlich so; denn nicht selten ist das Auge heute subjektiv und objektiv noch vollkommen gesund und tags darauf läßt sich die Hornhautentzündung bereits feststellen. Es entbehrt jedoch nicht jeder Fall die prodromalen Erscheinungen vollkommen. Solche lassen sich, wenn auch selten, aber immerhin beobachten, und zwar zumeist dann, wenn während der Behandlung des einen Auges das andere erkrankt. Wir sehen dann umschriebene perikorneale Injektion, die der lymphatischen gleicht. Diese verschwindet nach ein bis zwei Tagen und zeigt sich dann an einer anderen Stelle, bis schließlich die Hornhaut selber erkrankt. So beschreibt Graefe die prodromalen Erscheinungen. Ähnliches sah ich selber noch nicht, doch beobachtete ich einmal vor dem Auftreten der Hornhauttrübung eine Verdickung des oberen Randes des Limbus, der sich dort verbreiterte und bedeutend rötete, ohne daß an der Hornhaut trotz genauer Untersuchung die geringste Spur einer Trübung hätte nachgewiesen werden können, diese zeigte sich erst fünf Tage später in Form eines ganz schmalen, mit dem geschwellten Limbus konzentrisch angeordneten trüben Saumes, der sich dann ziemlich rasch verbreiterte und bald die ganze Hornhaut einnahm. Diese „épaulette“-artige An-

schwellung des Limbus ist übrigens durchaus nichts Seltenes im Krankheitsbilde der parenchymatösen Keratitis, doch pflegt sie für gewöhnlich der Trübung nicht um eine so lange Zeit vorauszugehen.

Die Trübung beginnt entschieden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle am Rande der Hornhaut; unter den selber beobachteten 116 Fällen fanden sich nur 3, bei denen die typische Keratitis parenchymatosa gegen die Mitte hin begann, und auch in diesen Fällen war der Hornhautrand durchaus nicht vollkommen klar, sondern, wenn auch ganz mäßig, aber dennoch trübe. Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß wir bezüglich der Stelle des Beginnes der Trübung in der Literatur sich widersprechende Angaben finden. Ein Teil der Autoren findet nämlich, daß die Trübung stets am Hornhautrande beginnt, so Hirschberg, Hosch, Knies, Michel, Jakowlewa; auch beim Hunde sah Uebele die Trübung immer am Rande zuerst. Ein anderer Teil meint, die Trübung beginne zumeist am Rande, so Panas, Arlt, Horner, Ballenger. Ähnlich ist es nach Bayer bei Pferden, Hunden und dem Rind. Nach Fuchs, Schweigger, Klein, Silex, Alexander, Pisti beginnt die Trübung bald am Rande, bald in der Mitte der Hornhaut, und nach Fick und Galezowski zumeist in der Mitte. Letzteres kann aber durchaus nicht gelten.

Je nachdem das Leiden nun in der Mitte oder aber am Rande der Hornhaut seinen Anfang nimmt, wird auch das klinische Bild in seiner Entwickelung in mancher Hinsicht ein anderes sein. Im ersteren Falle zeigen sich in der Mitte oder gegen die Mitte der Hornhaut kleine, grau-weiße, verschwommene, in den mittleren und tieferen Schichten der Hornhautsubstanz gelegene Flecke, die an Zahl immer mehr zunehmen und allmählich gegen die Peripherie zu fortschreiten, bald gleichmäßig nach jeder Richtung hin, bald gegen die eine oder die andere Richtung hin dichter, in der Mitte sind sie jedoch stets am dichtesten und fließen hier zu größeren Flecken zusammen. Zwischen diesen ist die Hornhaut keineswegs klar, so daß sie, sobald die Flecke den Rand der Hornhaut erreicht haben, in ihrer gesamten Ausdehnung einem stark angelaufenen Glase

gleich getrübt erscheint. Mit dem Weitergreifen der Trübung beginnt zumeist auch die Gefäßneubildung in der Hornhaut, indem die neugebildeten Gefäße unter dem Limbus im Gewebe der Hornhaut deren Mitte zustreben.

Beginnt die Trübung peripher, so wird irgendeine Stelle des Hornhautrandes, und wie ich es beobachtete, zumeist der obere, obere-innere oder obere-äußere Rand, trübe. Die Trübung ist mehr oder weniger konzentrisch dem Hornhautrande und anfangs nur einige Zehntel Millimeter breit. Während sie nun an Breite fort zunimmt, schreitet sie auch dem Rande entlang weiter, bis sie diesen zum großen Teile oder ganz eingenommen, dann wird sie immer breiter und schließlich erstreckt sie sich über die ganze Hornhaut oder über einen Teil derselben. Mitunter geschieht es, daß etwas entfernter von der ursprünglichen Trübung eine zweite, dann eine dritte randständige Trübung erscheint, diese nähern sich dann, fließen ineinander und verbreitern sich dann zentripetal. Schließlich geschieht es, daß die anfangs halbmondförmige periphere Trübung immer breiter wird und sich nach Art eines Vorhanges herabläßt, oder von unten nach oben oder von der einen Seite gegen die gegenüberliegende zu weiterschiebt, bis die ganze Hornhaut oder ein großer Teil derselben getrübt ist.

Die Trübung erstreckt sich nämlich nicht immer über die ganze Hornhaut, und es bleibt ein Teil derselben ganz oder zumindestens ziemlich klar und durchsichtig, entweder die mittlere Partie oder die Randteile. Dieses Krankheitsbild wird von einzelnen als Keratitis parenchymatosa circumscripta benannt, das sich aber histologisch gar nicht von der Keratitis diffusa unterscheidet (Faith). In einzelnen Fällen springt die Trübung sektorenförmig vom Rande gegen das Zentrum hinein; dies ist der type ségmentaire Moraxs.

In sehr leichten Fällen erscheinen nur einzelne Flecke, die nach längerem oder kürzerem Bestande sich aufsaugen und verschwinden.

Die Trübung erscheint beim einfachen Ansehen zumeist ganz gleichmäßig. Bei der Untersuchung derselben mit Vergrößerungsglase und seitlicher Beleuchtung können wir uns jedoch stets davon überzeugen, daß die Trübung aus zahl-

reichen kleineren und größeren stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen Punkten und Flecken und aus längeren und kürzeren, ziemlich parallel verlaufenden, graufarbigen Strichen, mit verwaschenen Rändern, zusammengesetzt ist. Diese Punkte und Striche sind mitunter schon bei Beginn des Leidens schärfer voneinander getrennt, in anderen Fällen zerfällt die anfangs homogen scheinende diffuse Trübung im weiteren Verlaufe zu punktförmigen Herden oder kürzeren oder längeren strichförmigen Trübungen auseinander, und so nähert sich das morphologische Bild früher oder später jenem der Keratitis punctata oder striata.

Das Epithel der Hornhaut zeigt bei Lupenbetrachtung zahlreiche, über die ganze Hornhaut ziemlich gleichmäßig zerstreute, kleine Erhebungen, so daß die Hornhautoberfläche matt, gestichelt, selbst chagriniert aussieht.

Gleichzeitig mit der Entwickelung der Hornhauttrübung oder etwas später beginnt die Gefäßneubildung in der Hornhaut. Diese neugebildeten Gefäße liegen teils oberflächlicher, aber immerhin im eigenen Gewebe der Hornhaut, teils sind sie tiefer gelegen in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhautsubstanz. Die oberflächlichen entstammen dem perikornealen Gefäßkranze und sind mitunter so dicht, daß der geschwellte Limbus den Hornhautrand einem roten Wulst gleich umschließt. Diese oberflächlicheren Blutgefäße reichen nur um ein ganz geringes über den Rand der Hornhaut in diese hinein, während die tieferen, die aus den episkleralen und skleralen Blutgefäßen herrühren, mit der Trübung zentripetal weiterschreiten, jedoch so, daß sie immer etwas hinter dem Rande derselben zurückbleiben, den Rand kaum je erreichen und nie überschreiten. Das Zentrum der Hornhaut erreichen sie in vielen Fällen nicht (Schweigger). Diese Blutgefäße sind wegen ihrer tiefen Lage und der sie bedeckenden, mitunter ziemlich dichten Trübung in vielen Fällen mit freiem Auge kaum sichtbar, besonders wenn ihre Zahl eine geringe ist. Ihre Farbe ist durch die sie deckende Trübung betrachtet graurot. Bei Untersuchung mit fokaler Beleuchtung oder mit der Zehenderschen binokularen Korneallupe dürfte man immer mehr oder weniger zahlreiche neugebildete Gefäße nachweisen,

zumeist bedarf es aber dieser Untersuchung gar nicht, man sieht sie auch mit freiem Auge.

Die Zahl der Gefäße kann also eine geringere oder größere sein, daß sie während des ganzen Verlaufes der Keratitis ganz fehlen sollten, ist sicherlich eine höchst seltene Erscheinung. Ein Teil der Autoren, so Graefe, Vossius, Guttmann, Michel, Knies, Elschnig u. a. finden zwar, daß die parenchymatöse Keratitis ohne Neubildung von Blutgefäßen verlaufen kann, diesen gegenüber behaupten jedoch andere, so Fuchs, Fick, Saemisch, Klein, Galezowski, Swanzy, Terrien u. a., daß dies höchst selten, vielleicht gar nie der Fall ist. Laqueur betont es Elschnig gegenüber auf das nachdrücklichste, daß es keine parenchymatöse Keratitis gibt, bei der sich während des ganzen Verlaufes keine Blutgefäße neubilden würden. Elschnig erwähnt nämlich zwei Fälle, bei welchen trotz eingehender Untersuchung nie Blutgefäße gesehen werden konnten. Auch Issekutz berichtet über einen Fall parenchymatöser Keratitis, den er in drei Hinsichten anomal fand, die Trübung war streifenförmig, begann in der Mitte der Hornhaut und verlief ohne Neubildung von Blutgefäßen. Bocchi beobachtete einen Fall, bei welchem die genaueste Untersuchung keinerlei Gefäße nachweisen konnte. Nicht unerwähnt darf aber gelegentlich dieser Erörterungen der von Baas beschriebene Fall bleiben, wo die Hornhaut nach Ablauf des Leidens vollkommen rein, durchsichtig und gefäßlos erschien, während die histologische Untersuchung der Augen des später verstorbenen Patienten die Gefäße im Parenchym der Hornhaut vorfand.

Wir dürften uns also kaum einer Übertreibung schuldig machen, wenn wir uns in Übereinstimmung mit Laqueur dahin aussprechen, daß eine typische Keratitis parenchymatosa nie ohne Neubildung von Blutgefäßen verläuft; hiermit ist auch über die Zulässigkeit der Unterscheidung einer vaskulären und avaskulären Form das Urteil gesprochen.

Darüber gehen die Meinungen ebenfalls auseinander, in welchem Stadium des Leideus die Neubildung der Blutgefäße beginnt, ob gleichzeitig mit dem Auftreten der Trübung, ob

etwas später oder aber erst beim Stillstande im Weiterschreiten der Trübung. Eine Gesetzmäßigkeit läßt sich hier nicht nachweisen, denn die Neubildung der Gefäße erfolgt bald früher bald später. Nach Galezowski, Terrien, Nimier-Despagnet u. a. geschieht dies in dem dem Infiltrationsstadium folgenden Vaskularisationsstadium. Hirschberg findet, daß die Vaskularisation die Entzündung gleichsam einleitet.

Wir wollen zwar die Behauptung nicht aufstellen, daß die Gefäßneubildung eine ebenso unerläßliche Forderung der Aufhellung der parenchymatosa sei, wie die Gefäßlosigkeit ein unerläßliches physiologisches Postulat der vollkommenen Durchsichtigkeit der Hornhaut ist, doch muß darauf hingewiesen werden, daß nach Behauptung guter Beobachter die Aufhellung der Trübung um so rascher und um so gründlicher erfolgt, je rascher die Gefäße erscheinen und je größer die Zahl derselben ist (Saemisch, Panas, Terrien, de Wecker, Fick, Galezowski, Ancke u. a.). Galezowski betont es eigens, daß die Blutgefäße eine wesentliche Förderung der Heilung sind, ohne sie würde das Leiden vielleicht niemals heilen, und auch de Wecker ist der Meinung, daß eben jene Fälle, wo die Gefäßbildung nur spät und nur teilweise erfolgt, am wenigsten günstig ablaufen, und erwähnt, daß er die seltene Exfoliation der mittleren Hornhautpartien nur dort sah, wo die Vaskularisation eine spärliche war und die Mitte der Hornhaut unberührt ließ.

Vielleicht mag in diesem Umstand auch jene Tatsache ihre Erklärung finden, daß sich die mittleren Partien, welche von der Gefäßbildung häufig unerreicht bleiben, relativ am schwersten und unvollkommensten aufhellen.

Arnold erwähnt es in seiner höchst lesenswürdigen Arbeit gleichfalls, daß Hand in Hand mit den zumeist zuerst oben, dann unten und schließlich zu beiden Seiten des Hornhautrandes erscheinenden Blutgefäßen und mit der Vermehrung derselben die korneale Trübung eine zusehends mindere wird, und falls diese Trübung nur im Zentrum bestanden, sie in dem Maße eine geringere wird und sich aufzuhellen beginnt, in welchem sich die Gefäße ihr nähern beziehungsweise sie erreichen.

Alledem gegenüber ist Schmidt-Rimpler der Anschauung, daß bei der Aufhellung der Trübung die Gefäße eine ganz untergeordnete Rolle spielen, ja ganz belanglos sind, und Schweigger findet, daß die Trübung um so dichter bleibt, je dichter die Neubildung der Blutgefäße war. Einzelne finden ferner, daß auch die Reizungserscheinungen um so bedeutendere sind, je größer die Anzahl der neugebildeten Gefäße ist (Fuchs, Vossius, Guttmann, Schweigger), und nach Knies heilen die gefäßlosen oder nur spärlich mit Gefäßen versehenen Fälle am raschesten.

Darin stimmen jedoch die Ansichten überein, daß sich diese Gefäße lange Zeit hindurch nicht verlieren, sondern noch nach Jahren sichtbar sind (Fuchs, Guttmann, Hippel, Pfister), ja einzelne Autoren behaupten, daß sie dauernd bestehen bleiben (Hirschberg, Silex). Neuburger sah sie in einem Falle 5 Jahre nach abgelaufenem Leiden ganz deutlich, Hirschberg nach 10, 15 und selbst nach 20 Jahren. Auch im Falle Goldziehers, den er unter dem Titel „Ein sog. präkorneales Gefäßnetz im menschlichen Auge" beschreibt, dürfte es sich um eine ähnliche Vaskularisation gehandelt haben, was übrigens Verfasser selbst glaubt. Schöbl ist der Meinung, daß auch die Fälle Hyrtls, die sich auf embryonale Augen beziehen, solche pathologische Gefäßneubildungen sind, denn den im ausgebildeten kindlichen Auge gefundenen Fall eines präkornealen Gefäßnetzes Hyrtls sah Schöbl selbst und diagnostizierte ihn als eine Keratitis vasculosa.

Die Anordnung der Blutgefäße kennzeichnet, daß sie mehr parallel miteinander verlaufen, daß sie nur geringe Neigung zur Verzweigung haben, und wenn sie sich auch verzweigen, so halten auch die kleinen Nebenäste eine mehr parallele Anordnung ein, so daß die ganze Vaskularisation eine besenreiser- oder pinselförmige ist. Hierin unterscheiden sich diese Gefäße von den neugebildeten Gefäßen des Pannus, die kreuz und quer verlaufen und dicht anastomosieren, ferner darin, daß erstere gewöhnlich viel dünner sind als letztere; so starke Gefäßstämme, wie wir sie beim Pannus sehen können, finden wir unter ersteren nie oder doch nur ganz ausnahmsweise. In-

folge ihrer tieferen Lage sind sie auch nicht so lebhaft rot, sondern mehr grau-rot.

Hirschberg betont, daß die zurückbleibenden Gefäße keineswegs eine verödete Blutbahn darstellen, sondern daß sie eine normale Blutzirkulation unterhalten.

Der Beginn und das Weiterschreiten der Trübung wird, wie bereits erwähnt, von einzelnen Autoren als Stadium der Progression oder Infiltration bezeichnet (Pisti, Galezowski, Nimier-Despagnet, Morax); dieses geht, wie ebenfalls schon gesagt, mit mehr oder weniger Reizungserscheinungen, also Lichtscheue, Tränen, dichterer oder minder dichter konjunktivaler und ziliarer Injektion, einher. Diese Reizungserscheinungen dauern in sehr leichten Fällen 10 bis 14 Tage, in den schwereren 3 bis 4 Wochen und in den schwersten $1^1/_2$ bis 2 Monate und selbst länger in gleicher Intensität an, beziehungsweise steigern sich innerhalb dieser Zeit immer mehr, erreichen schließlich ihren Höhepunkt und dann beginnt der Nachlaß derselben und die Rückbildung. In nicht besonders häufigen Fällen sind diese Reizungserscheinungen von sehr bedeutender Heftigkeit (Lacapère, Abadie, Dabadie, de Wecker).

Im Stadium der Progression und Infiltration lassen sich noch folgende Erscheinungen wahrnehmen, die zum Teil auch im Rückbildungsstadium bestehen bleiben.

Die Regenbogenhaut ist bald nur hyperämisch, bald und zwar häufiger ist sie verfärbt, ihr Gewebe aufgelockert, also entzündet; die Pupille ist enge, spielt kaum oder gar nicht, hintere Synechien und Beschläge an der Descemetschen Membran sind nichts Seltenes. Doch müssen wir es besonders betonen, daß es auch Fälle von ganz typischer parenchymatöser Keratitis gibt, bei welchen die die Beteiligung der Regenbogenhaut kennzeichnenden Erscheinungen ganz untergeordnete sind, ja selbst fehlen. So sah ich im vergangenen Jahre die Rezidive einer parenchymatösen Keratitis, bei der die Trübung bereits das obere Drittel der Hornhaut fast ganz eingenommen hatte, die auswärts schon 11 Tage hindurch mit Kalomeleinstäubungen behandelt wurde, und bei der die Weite der Pupille und ihre Reaktion ganz die gleiche wie im gesunden Auge

war; auch die Farbe und Zeichnung der Regenbogenhaut unterschied sich gar nicht von der des anderen Auges. Ein Tropfen einer 1 %igen Atropinlösung erweiterte die Pupille maximal und die Mydriase hielt 3 Tage hindurch an, und erst später begann die Pupille der Atropinwirkung saumseliger nachzugeben. Kurz, klinisch hatte es den Anschein, als ob die Iris Wochen hindurch ganz unbeteiligt gewesen wäre.

Die Empfindlichkeit der Hornhaut erleidet zumeist keinerlei Veränderung, sie ist für Berührung weder empfindlicher, noch aber ist sie minder empfindlich. Golesceano untersuchte 29 Fälle von parenchymatöser Keratitis auf die Empfindlichkeit und fand, daß in jenen Fällen, wo die Hornhaut auffälliger weißlich verfärbt erschien, die Empfindlichkeit eine herabgesetzte war, und Schieß-Gemuseus teilt einen Fall von vollkommener Empfindungslosigkeit der Hornhaut mit

Die Spannung bleibt in der Mehrzahl der Fälle eine ziemlich normale; relativ häufiger wird von einer mäßigen Herabsetzung des Binnendruckes berichtet, ab und zu ist die Herabsetzung eine auffälligere und nur seltener eine bedeutende. Graefe macht darauf aufmerksam, daß im Verlaufe des Leidens ein Weicherwerden des Augapfels selbst bis T_{n-2} beobachtet werden kann, was den minder Vertrauten sehr zu erschrecken vermag, und doch pflegt sich restitutio ad integrum einzustellen Piéchaud berichtet über einen Fall, wo die auffallend starke Verminderung des intraokularen Druckes die Hoffnung auf Heilung ganz auszuschließen schien, die aber trotzdem erfolgte. — Die Erhöhung des Binnendruckes ist bei weitem seltener. Nach Greeff zeigt sie sich nur bei sehr lange andauernden Fällen. Bei einem nicht allzu heftigen, aber äußerst langwierigen Falle sah dieser Autor das Auftreten eines Keratokonus mit intraokulärer Drucksteigerung. Fuchs fand diese, auch ohne daß Keratokonus bestanden haben würde, und führt sie auf die mitbestehende Chorioiditis zurück.

Wenn wir im Beginne des Leidens, wo die Durchsichtigkeit der Hornhaut dies noch zuläßt, das Auge mit dem Spiegel untersuchen, so finden wir den Glaskörper häufig diffus getrübt und in dem vorderen Abschnitte des Augenhintergrundes in größerer oder geringerer Ausdehnung größere und

kleinere rosenrote, rötliche, graue oder schwarze Flecke, die auf eine Erkrankung der vorderen Teile der Aderhaut hinweisen: Chorioiditis anterior. Fuchs ist der Anschauung, daß diese Chorioiditis als eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Keratitis parenchymatosa erwähnt werden würde, machte die Trübung der Hornhaut die Feststellung dieser Veränderung nicht so oft unmöglich. In einzelnen Fällen konnte diese vordere Chorioiditis in dem von der Keratitis noch nicht ergriffenen, also noch scheinbar ganz gesunden Auge nachgewiesen werden (Ancke, Fuchs). Mit dieser Erscheinung, die mit der Frage im engsten Zusammenhange steht, ob die Keratitis parenchymatosa eine primäre und selbständige oder aber eine sekundäre ist, und ob die Erkrankung der Uvea Ursache oder Folge der Hornhautentzündung ist, werden wir uns weiter unten noch zu beschäftigen haben.

Das Sehvermögen ist immer mehr oder minder herabgesetzt, zumeist derart, daß der Betroffene nur aus einer Entfernung von einigen Metern oder auch nur aus nächster Nähe Finger zu zählen vermag, eventuell selbst bloß nur Handbewegungen wahrnimmt. Dies hängt von der Dichtigkeit der Trübung und von ihrer Lage zur Pupille, dann aber auch von der Intensität der Glaskörpertrübung und der Erkrankung der Uvea ab.

Hat das Leiden in den mildesten Fällen, die aber gleichzeitig die selteneren sind, nach Tagen, zumeist aber nach Wochen und selbst Monaten seinen Höhepunkt erreicht, so beginnt dann das Stadium der Rückbildung. Die Trübung fängt zuerst am Rande der Hornhaut an sich aufzuhellen und wird immer durchscheinender, und die Aufhellung schreitet zentripetal vorwärts (Arlt, Graefe, Fuchs, Fick, Hosch, Knies, Michel). Die Mitte der Hornhaut hellt sich gewöhnlich zuletzt und relativ am mangelhaftesten auf (Arlt, Fuchs, Hosch, Knies); die Aufhellung geht anfangs rascher, später immer langsamer von statten. Auch die Zahl der Blutgefäße nimmt allmählich ab, und sie verschwinden, wie einzelne behaupten, schließlich ganz, nach der Meinung der meisten Autoren bleiben sie noch lange Zeit hindurch, ja ständig bestehen, wenn auch an Zahl und Kaliber vermindert. Die Pupille gibt dem Atropin

mmer mehr nach, endlich läßt sich maximale Erweiterung erzielen, die Tage hindurch vorhält, die Injektionserscheinungen werden immer geringere, der Augapfel blaßt immer mehr ab, die Regenbogenhaut bekommt ihre normale Farbe und Struktur zurück usw.

Der ganze Verlauf des Leidens nimmt Wochen und Monate, ja selbst 1 bis $1^1/_2$ Jahre in Anspruch (Fuchs). Saemisch findet, daß der Verlauf des Leidens bei älteren Individuen ein langwieriger und minder günstiger, demgegenüber Schweigger, daß der Verlauf bei Kranken jenseits des 20. Lebensjahres ein rascherer und milderer ist. Wir können weder die eine noch die andere Behauptung aus eigener Erfahrung stützen.

Der Ausgang der Erkrankung ist in einem Teile der Fälle und zwar in einem kleinen Teile restitutio ad integrum, vollkommene Heilung; in einem anderen, dem weitaus größeren Teile bleiben minder dichte Trübungen zurück, die das Sehvermögen zwar nicht bedeutend, aber immerhin beeinträchtigen; das Auge bleibt aber selbst für feinere Arbeit noch tauglich; und schließlich in einem wieder kleineren Teil der Fälle ist die zurückbleibende Trübung eine dichtere und setzt demnach das Sehvermögen empfindlich herunter.

Über den Ausgang des Leidens gehen die Ansichten auch auseinander. Terrien, Klein, Jakowlewa, Morax, Stilling halten die restitutio ad integrum für häufig, Hirschberg, de Wecker, Alexander, Fick haben die Erfahrung, daß vollkommene Heilung selten und nur in den ganz leichten Fällen zu erwarten ist.

Ebenso widersprechend sind die Ansichten über die Neigung des Leidens zu Rezidiven. Arlt hält sie für häufig, Fuchs sagt, daß Rezidive zwar nicht oft, aber immerhin vorkommen, nach Silex, Nimier-Despagnet sind sie eher selten. Vossius und Hosch erklären, Rezidive kämen vor; Guttmann findet das Leiden zu Rezidiven sehr geneigt. Nach Stilling können solche zumeist nur bei älteren Leuten beobachtet werden, und da ist ihr Verlauf gewöhnlich ein langwieriger und es bleiben Trübungen zurück. Wir finden diese Ansicht nicht genügend begründet. v. Hippel

fand Rezidive in 17,25%; Stephenson in 22%; die Rezidive sind seiner Meinung nach häufiger und schwerer, wo bei der ersten Erkrankung Hg. nicht angewendet wurde; Jakowlewa unter 63 Fällen 11mal, also in 17%; Brejski unter 98 Fällen 18mal, also in beiläufig 18%, als kürzestes Intervall 3 bis 4 Monate, als längstes 10 Jahre. Dixon beobachtete ein Rezidiv nach 6, v. Hippel solche nach 4, 5 und 9 Jahren; Arlt nach 11 Jahren; ich selber sah ein beiderseitiges Rezidiv nach 14 Jahren.

Genaue statistische Daten können wir diesbezüglich kaum erwarten, dies liegt zu sehr in der Natur der Sache, doch dürften wir kaum fehl gehen, wenn wir diese Frage dahin beantworten, daß Rezidive zwar nicht häufig, aber zweifellos wiederholt vorkommen. Das Rezidiv kann sich nach Monaten, aber auch nach Jahren einstellen.

Die parenchymatöse Keratitis ergreift zumeist beide Augen, jedoch in den seltensten Fällen beide zugleich, sondern in einem gewissen Intervalle das eine nach dem anderen. Das eine Auge ist gewöhnlich noch leidend, wenn sich am anderen die ersten Spuren des Leidens zeigen. Im Durchschnitte kann der Zeitraum auf 6 bis 8 Wochen gesetzt werden. Von einer zwingenden Gesetzmäßigkeit kann natürlich nicht die Rede sein, es kommen vielmehr ganz bedeutende Schwankungen nach auf- und abwärts vor. So erkrankte in einem Falle Csapodis das zweite Auge nach 8 Tagen; Schmidt-Rimpler berichtet über einen Fall, in welchem zwischen der Erkrankung der beiden Augen 1 Jahr, Pfister über einen solchen, in welchem 2 Jahre lagen. Im Falle Consiglios trennten 26 Jahre die Erkrankung des einen Auges von der des anderen.

Wir sehen also, daß das Intervall ein höchst verschiedenes ist, und eben dieser Umstand erklärt es, daß die bezüglichen statistischen Angaben eine entsprechende Orientierung nicht nur nicht ermöglichen, sondern zum Teile selbst gerade das Gegenteil zu beweisen scheinen, daß nämlich die Erkrankung beider Augen das seltenere Vorkommnis wäre, und daß daher die Befürchtung, bei Erkrankung des einen Auges wäre das andere ebenfalls gefährdet, eine übertriebene sei. Die Angaben können einfach darum nicht als beweisend und entscheidend gelten,

weil das zweite Auge eventuell erst ein Jahr nach Abschluß der Statistik erkrankt, in welcher der Fall als einseitiger ausgewiesen ist.

Ancke	fand	beiderseitige	Erkrankung	in	38 %,
Brejski	„	„	„	„	34 %,
Breuer	„	„	„	„	18 %,
Hoor	„	„	„	„	59 %,
Jakowlewa	„	„	„	„	76 %,
Pfister	„	„	„	„	69,2 %,

Horner schätzt die Zahl beiderseitiger Erkrankungen auf 80 %.

Indes kann trotz dieser durchaus nicht übereinstimmenden Angaben, ich verweise auf die 18 % Breuers und die 80 % Horners, behauptet werden, daß in dem größten Teile der Fälle auch das zweite Auge erkrankt, und daß es leider nicht in unserer Macht gelegen ist, der Erkrankung vorzubeugen.

Das Leiden ist bei dem weiblichen Geschlechte etwas häufiger als bei dem männlichen, zumindestens äußert sich der größte Teil der Lehrbücher dahin (Fuchs, Michel, Klein, Tetzer-Grünfeld, Knies, Hutchinson u. a.). Freilich sind in den statistischen Angaben der einzelnen Autoren auch hier wesentlichere Unterschiede in dem Sinne, als bei einer beschränkteren Zahl von Fällen gerade mehr das männliche als das weibliche betrafen.

Ancke	fand	unter	100	Fällen	38	weibl.,	62	männl.	Geschl.
Brejski	„	„	98	„	45	„	53	„	„
Breuer	„	„	72	„	26	„	46	„	„
Hoor	„	„	116	„	61	„	55	„	„
Jakowlewa	„	„	63	„	39	„	24	„	„
Mainzer	„	„	51	„	28	„	23	„	„
Pfister	„	„	125	„	77	„	48	„	„

Zusammen also unter 625 Kranken 314 weiblichen, 311 männlichen Geschlechtes; also ein ganz minimaler Unterschied. v. Grósz hatte 173 Männer und 171 Frauen mit parenchymatöser Keratitis beobachtet. Michel findet das Leiden bei Frauen gerade noch einmal so häufig als bei Männern, ohne dies jedoch ziffermäßig nachzuweisen, und wenn auch die Stati-

stik Trousseaus diese Ansicht zu unterstützen scheint, da er 77,5 % weiblichen und nur 22,5 % männlichen Geschlechtes fand, so finden wir die 50 % Michels doch etwas zu hoch gegriffen. Unter Stephensons Kranken waren 60% weiblichen Geschlechtes; Cantonnet fand nach Angabe Stephensons 63 % *).

Was die Häufigkeit der parenchymatösen Keratitis anbelangt, so wissen wir, daß dieselbe nicht zu den seltenen Augenerkrankungen gehört, so daß im Durchschnitte auf 200 Augenerkrankungen eine parenchymatöse Keratitis kommt. Horner schätzt sie auf 0,5 % sämtlicher Augenerkrankungen. Die nachstehende Statistik weist nur einen um etwas höheren Prozentsatz nach:

Ancke	fand	unter	16800	Kr.	100	parch.	Kert.	= 0,6 %
Albrand	„	„	13200	„	123	„	„	= 0,93 „
Adler	„	„	5192	„	54	„	„	= 1,04 „
Alexander	„	„	5847	„	10	„	„	= 0,17 „
Arlt	„	„	8451	„	51	„	„	= 0,60 „
Baslini	„	„	3098	„	31	„	„	= 1,00 „
Breuer	„	„	15700	„	72	„	„	= 0,46 „
Cohn	„	„	20000	„	77	„	„	= 0,38 „
Despagnet	„	„	8651	„	109	„	„	= 1,36 „
Dor	„	„	4520	„	34	„	„	= 0,75 „
Feuer	„	„	1034	„	7	„	„	= 0,67 „
Grósz	„	„	43781	„	343	„	„	= 0,78 „
Hirschberg	„	„	21440	„	95	„	„	= 0,42 „
Hippel	„	„	4997	„	32	„	„	= 0,64 „
Hoor	„	„	31076	„	116	„	„	= 0.31 „
Janny	„	„	35144	„	184	„	„	= 0,52 „
Kerschbaumer	„	„	5838	„	10	„	„	= 0,26 „

*) Mir ist die Arbeit Stephensons nur in der französischen Übersetzung Polliots (Besançon) zugänglich gewesen. Wenn aber Stephenson n seiner Originalarbeit tatsächlich von Cantonnet behauptet, dieser habe die parenchymatöse Keratitis bei 63 % Kranken weiblichen Geschlechtes gefunden, so ist diese Berufung eine durchaus irrige, denn Cantonnet fand in 88 Fällen juveniler Tabes 62,6 % Mädchen und 37,3 % Knaben, und als okuläre Komplikation der angeborenen Syphilis bei 5 Kranken eine parenchymatöse Keratitis, darunter waren 3 Knaben und 2 Mädchen

Manasse	fand unter	36385 Kr.	279	parch. Ker.	= 0,77 %
Moorf. Hosp.	„ „	20677 „	127	„ „	= 0,6 „
Mooren	„ „	100000 „	834	„ „	= 0,83 „
Pagenstecher	„ „	2895 „	11	„ „	= 0,36 „
Pflueger	„ „	1581 „	43	„ „	= 2,72 „
Pfister	„ „	41800 „	125	„ „	= 0,3 „
Rothmund	„ „	7438 „	60	„ „	= 0,80 „
Schieß	„ „	1587 „	16	„ „	= 0,10 „
Schulek	„ „	497 „	3	„ „	= 0,60 „
Sedan	„ „	5000 „	34	„ „	= 0,68 „
Stöhr	„ „	1328 „	42	„ „	= 3,17 „
Uhthoff	„ „	10000 „	62	„ „	= 0,62 „
Vidor	„ „	1052 „	42	„ „	= 3,99 „

Im ganzen waren also unter 475009 Augenkranken 3026, die an parenchymatöser Keratitis litten, das ist 0,63 %.

Diese Daten zeigen aber gleichzeitig, welch bedeutende Unterschiede sich in der Zahl der Erkrankungen bei relativ geringen Beobachtungen ergeben können (ich verweise auf die 0,17 % von Alexander und 0,10 % von Schieß, den 3,17 % Stöhrs und den 3,99 % Vidors gegenüber), und beweisen, daß bei ähnlichen Fragen nur sehr große Zahlen endgültig zu entscheiden vermögen.

Die Verteilung der Erkrankung auf das Lebensalter geht aus nachstehenden Angaben hervor, laut derer die parenchymatöse Keratitis bis zu dem 5. Lebensjahre relativ selten ist; am häufigsten kommt sie zwischen dem 6. und 20. Lebensjahre zur Beobachtung, und von da ab wird sie wieder seltener beziehungsweise selten.

Dem Ausweise Greeffs entnehmen wir, daß unter den 279 Fällen parenchymatöser Keratitis an der Berliner Klinik

1—5	Jahre alt	26	Kranke waren	=	9,3 %
6—10	„ „	53	„ „	=	19,00 „
11—15	„ „	63	„ „	=	22,5 „
16—20	„ „	70	„ „	=	25,00 „
21—25	„ „	27	„ „	=	9,68 „
26—30	„ „	20	„ „	=	7,17 „
31—35	„ „	19	„ „	=	6,81 „
36—40	„ „	1	„ „	=	0,36 „

Der jüngste Kranke war 7 Monate, der älteste 38 Jahre alt.

Unter den Kranken Pfisters war der jüngste unter einem Jahr, der älteste 40 Jahre.

Ancke fand unter 100 Kranken bis zum 10. Lebensjahre 31, vom 10. bis 20. Lebensjahre 37, der älteste Kranke war 70 Jahre alt.

In den 63 Fällen von Keratitis parenchymatosa, die Pulcheria Jakowlewa beobachtete, waren

$2^1/_2$—5	Jahre alt	8	Kranke	=	12,60 %
6—10	„ „	24	„	=	38,09 „
11—15	„ „	15	„	=	23,80 „
16—20	„ „	10	„	=	15,87 „
21—25	„ „	4	„	=	6,34 „
30	„ „	1	„	=	1,58 „
38	„ „	1	„	=	1,58 „

Diese Angaben decken zwar nicht in jeder Beziehung unsere weiter oben aufgestellte Behauptung, denn die Zahl der Erkrankungen nimmt hier schon nach dem 10. Lebensjahre ab, zahlreichere Daten jedoch, so beispielsweise die, welche aus den Beobachtungen Greeffs und den eigenen hervorgehen, sprechen schon ganz entschieden dafür, daß das Leiden zwischen dem 5. und 20. Lebensjahre am häufigsten vorkommt.

Unsere Befunde decken sich mit jenen Greeffs und waren die folgenden: Von den 112 Kranken standen im Alter

von	1—5	Jahren	3	Kranke	=	2,67 %
„	6—10	„	19	„	=	16.00 „
„	11—15	„	25	„	=	22,32 „
„	16—20	„	25	„	=	22,32 „
„	21—25	„	16	„	=	14,28 „
„	26—30	„	9	„	=	8,03 „
„	31—35	„	6	„	=	5,35 „
„	36—40	„	6	„	=	5,35 „
„	41—50	„	3	„	=	2,68 „

Sämtliche diesbezügliche Angaben zeigen ferner, daß das Alter jenseits der Pubertät ebensowenig ganz von der Erkrankung verschont bleibt als das Alter unter einem Lebensjahre, wenn es auch durchaus keinem Zweifel unterliegt, daß

die Keratitis parenchymatosa in diesen Lebensjahren unvergleichlich seltener ist.

Mooren sah eine einseitige parenchymatöse Keratitis bei einem 26 Tage und bei einem 3 Monate alten Kinde, v. Grósz bei einem kaum 3 Monate alten, welches das Leiden wahrscheinlich mit zur Welt brachte, der jüngste Kranke Stellwags war 7 Wochen, der älteste 74 Jahre alt, unser jüngster Kranker zählte 3 Jahre, der älteste 56 Jahre. Hutchinson fand es ungewöhnlich, als er das Leiden bei einem 3 Jahre alten Kinde beobachtete.

Jakowlewa findet den Unterschied, der sich bei Verteilung des Leidens nach dem Lebensalter beim männlichen und beim weiblichen Geschlechte geltend macht, auffällig. Bei letzterem läßt sich nämlich die Zeit des häufigeren Auftretens in zwei Gruppen teilen, die eine fällt mit der zweiten Zahnung, die andere mit dem Zeitpunkte der Pubertät zusammen. Beim männlichen Geschlechte läßt sich dieses zweite Ansteigen in der Erkrankungszahl zum Zeitpunkte der Pubertät nicht nachweisen. Die größte Zahl der Erkrankungen fällt nämlich in Jakowlewas Fällen beim männlichen Geschlechte auf das 7. bis 10. Lebensjahr; da beobachtete sie 11 Kranke, das ist 45,8 % sämtlicher männlicher Kranken. Im gleichen Alter standen 10 Erkrankte weiblichen Geschlechtes = 25,6 %; vom 13. bis zum 17. Lebensjahre erkrankten aber nur 3 männlichen Geschlechtes = 12,5 %, dagegen 9 weiblichen Geschlechtes = 23 %.

Obgleich nun unsere auf Alter und Geschlecht bezug habenden Daten einigermaßen ähnliche Umstände ergeben, so würden wir aus diesen dennoch keine weitergehende Schlüsse ziehen, welche von einer zahlreicheren Statistik leicht über den Haufen geworfen werden könnten, wenngleich einzelne Autoren, wie wir später sehen werden, die parenchymatöse Keratitis mit der Menstruation und deren Anomalien in Zusammenhang bringen.

Die Zahl unserer Erkrankten männlichen Geschlechtes betrug vom 5. bis 10. Lebensjahre 10, das sind 18,18 % der 55 männlichen Kranken; Kranke weiblichen Geschlechtes des gleichen Alters hatten wir 9, das sind 35.78 % der weiblichen Kranken. Die Zahl der Kranken männlichen Geschlechtes sinkt

im Alter von 10 bis 15 Jahren auf 8, also auf 14,54 % herab, die Zahl der weiblichen Kranken steigt auf 17 an, das ist 29,82 %.

Im Alter von 15 bis 20 Jahren standen 14 männliche und 11 weibliche Kranke = 25,45 % beziehungsweise 19,29 %.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß beim weiblichen Geschlechte im Alter vom 10. bis 15. Lebensjahre die Zunahme eine auffallende ist, von 9 auf 17, also von 15,78 % auf 29,82 %; die letzten 2 Jahre dürfen bereits in die Zeit der Pubertät gerechnet werden; doch ist auch die Zunahme in der Zahl der Erkrankung beim männlichen Geschlechte im Alter vom 15. bis 20. Lebensjahre eine ziemlich bedeutende (von 10 auf 14, von 18,18 % auf 25,45 %) und auch hier können die ersten 2 Jahre in die Zeit der Reife gerechnet werden.

Die Zunahme der Erkrankungszahl beim weiblichen Geschlechte um die Zeit der Pubertät kann demnach auch bei unseren Fällen als tatsächlich vorhanden gelten, doch ist in dieser Periode auch eine Zunahme beim männlichen Geschlechte, wenn auch nicht in gleicher Höhe, nachweisbar.

Was bisher über den Verlauf und den Ausgang des Leidens mitgeteilt wurde, macht uns den Schluß auf die Prognose desselben leicht. Diese ist, was den Ausgang selbst betrifft, eine wenn auch nicht absolut, so doch relativ günstige, dagegen ist sie eine ziemlich ungünstige, insoweit sie sich auf die Dauer des Ablaufes bezieht, der sich auf Monate und selbst auf Jahre zu erstrecken vermag, und dessen Abkürzung kaum in unserer Macht gelegen ist. Als ungünstig muß sie ferner im Augenblicke der Erkrankung des einen Auges für das andere, gelten, da wir leider außerstande sind, die Erkrankung des zweiten Auges zu verhindern oder dieser einen milderen oder rascheren Verlauf zu sichern. Elschnig erwähnt zwar einen Fall, wo gegen die typische Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria des einen Auges eine energische antiluetische Behandlung eingeleitet wurde, und wo dann das zweite Auge, nahezu ohne alle Reizungserscheinungen, derart erkrankte, daß sich nur einzelne, rundliche, isolierte Trübungen in den tieferen Schichten der Hornhaut zeigten, die aber bald wieder spurlos verschwanden. Er meint, daß bei ähnlichen Fällen die Er-

krankung des zweiten Auges, die selten ausbleibt, sich der Beobachtung entziehen könne, wenn diese eine oberflächliche ist, da das Leiden nahezu vollkommen der Reizungserscheinungen entbehrt. Ähnliches konnten wir niemals beobachten und halten dafür, daß bezüglich der Prognose auch heute die höchst beherzigenswerten Worte v. Graefes vollinhaltlich zu Recht bestehen: „Die Prognose ist günstig, obschon die Krankheit, namentlich in den Fällen, wo sie doppelseitig auftritt, bei den Befallenen und deren Angehörigen große Besorgnis zu erregen pflegt. Bei allen Leiden, die unserer Kunst spotten, besteht die erste Pflicht des praktischen Arztes darin, wenigstens über die Vorhersage sich genau zu unterrichten. Man hüte sich ja, in einem Falle von Keratitis diffusa aus eilfertiger Verkennung der Natur des Übels eine rasche Heilung in Aussicht zu stellen! Man versäume auch ja nicht, die Patienten resp. ihre Angehörigen auf die Eventualität aufmerksam zu machen, daß das zweite Auge befallen werden kann! Sonst wird der Eintritt dieses unabwendbaren Ereignisses dem Arzt sehr übel vermerkt und ihm nachgesagt, daß er nicht bloß das erste Auge ungeheilt gelassen, sondern auch das zweite nicht einmal vor der Entzündung habe schützen können."

Leider bewahrheitet sich aber nicht in jedem einzelnen Falle diese relativ günstige Prognose, denn in einem Teile der Fälle, glücklicherweise nur in einem kleinen, verläuft das Leiden nicht so typisch wie oben erwähnt, und der Ausgang ist ein ungünstigerer, ja mitunter ein geradezu schlechter.

Diese unerwartet ungünstigen oder schlechten Ausgänge sind durch Komplikationen bedingt, welche sich in selteneren Fällen infolge Eiterbildung in der Hornhaut, häufiger infolge gleichzeitiger, vorausgehender oder nachfolgender schwerwiegender Erkrankung der Uvea einstellen.

Daß die Uvea, also die Regenbogenhaut, der Ciliarkörper und die Aderhaut sehr häufig, wenn auch in wenig gefährlicher Weise, an der Erkrankung teilnimmt, ist Tatsache, ja man könnte fast behaupten, daß jene Fälle, wo die Uvea oder zumindestens doch ein Teil derselben gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, zu den Ausnahmen gehören. Darin stimmen die Ansichten so ziemlich überein. Saemisch zählt die nicht mit Iritis ein-

hergehenden Fälle zu den Seltenheiten. Fuchs und Michel halten die Iritis und disseminierte Chorioiditis, de Wecker und Terrien die Erkrankung der ganzen vorderen Uvea für sehr häufige Komplikationen; der gleichen Ansicht ist Schmidt-Rimpler, Stilling, Fick, Klein, Pisti, Galezowski, Jakowlewa, Morax u. a. Knies behauptet, daß sich zumindestens in $^{2}/_{3}$ der Fälle uveale Komplikationen einstellen, Ancke fand allerdings unter 100 Keratitis parenchymatosa-Fällen nur 16 solche mit Iritis, und Panas vertritt die Ansicht, die Iritis kompliziere nur selten die parenchymatöse Keratitis. Diese Behauptung kann nun nicht bestehen, doch wiederholen wir, daß die Komplikationen zumeist harmloserer Natur oder zumindestens doch nur derartig sind, daß sie den oben erwähnten Verlauf nicht ungünstig zu beeinflussen imstande sind.

Über die unangenehmen, störenden und gefährlichen Komplikationen und über die durch diese bedingten ungünstigen und trüben Ausgänge soll in nachstehendem berichtet werden:

Infolge Regenbogenhautentzündung können sich dichte Präzipitate auf die hintere Fläche der Hornhaut lagern, und sind diese Beschläge zahlreich und dicht, so tragen sie dauernd zur Verminderung des Sehvermögens bei. Infolge Iritis können sich teilweise hintere Synechien sowie vollständige Anlötung der Iris und Pupillarverschluß einstellen, was zu Sekundär-Glaukom Anlaß gibt, abgesehen davon, daß der Pupillarverschluß an und für sich schon ein ernstlicheres Sehhindernis bedeutet. — Bei Fällen mit dichterer Exsudatbildung kann es geschehen, daß das schrumpfende Exsudat die mehr oder weniger trübe Hornhaut abplattet, es stellt sich Applanatio corneae, später selbst Phthisis bulbi und vollständige Erblindung ein. Mit dem der Applanation gerade entgegengesetzten, aber ebenso schwer wiegenden Zustande, nämlich mit der Ausbuchtung der Kornea — Kerektasia —, können wir es auch zu tun bekommen, wenn die entzündliche Infiltration zur Aufweichung des Hornhautgewebes führt; das Gewebe gibt dann dem intraokularen Drucke nach und wird ektatisch. Nachdem die Hornhaut in solchen Fällen überdies gewöhnlich auch noch bedeutender getrübt ist, wird das Sehvermögen zumeist auf

Wahrnehmen von Handbewegungen reduziert, später bleibt nur mehr quantitative Lichtempfindung, die dann auch erlischt.

Bei schwererer Entzündung des Ciliarkörpers kann die Schrumpfung des Exsudates zur Netzhautabhebung und dann weiter zur Atrophie des Augapfels und Erblindung führen.

Von ungünstigem Einflusse auf das Sehvermögen ist auch eine ausgebreitetere Miterkrankung der Aderhaut, da in diesen Fällen einerseits die Aufsaugung der Hornhauttrübung eine begrenzte bleibt, andererseits aber die bestandene Chorioiditis bezw. Retinochorioiditis zu dauernden peripheren und zentralen Sehstörungen Anlaß bietet. Schmidt-Rimpler macht darauf aufmerksam, daß die disseminierte Chorioiditis die Prognose ganz entschieden ungünstiger gestalte, da das Sehvermögen trotz vollkommener Aufhellung der Hornhaut ein vermindertes bleibt. v. Grósz berichtet über zwei mit Uveitis komplizierte Fälle, die mit nahezu vollkommener Erblindung endigten.

Obgleich, wie bereits gesagt, solcher Fälle Erwähnung geschieht, bei welchen die auffallende Herabsetzung des intraokulären Druckes die Hoffnung auf Heilung auszuschließen schien (Graefe, Piéchaud), und obgleich Klein zwei solche Kranke hatte, die er mit beginnendem Augapfelschwund ohne jede Aussicht auf Heilung aus der Behandlung entließ und trotzdem Heilung erfolgte, so muß die auffälligere Hypotonie dennoch als ernstes Symptom angesprochen werden, hauptsächlich wenn es sich im Stadium der Rückbildung zeigt, denn da spricht sie für eine Erkrankung der Uvea schwererer Natur. Ich selber sah zwei Fälle, wo das Auge immer weicher wurde und schließlich trat Phthise ein. Es erheischt eine ähnliche Erscheinung doppelte Vorsicht in der Prognose!

Ungünstig wird der Ausgang, wenn die Hornhaut selbst bei Beibehaltung ihrer normalen Wölbung sklerosiert und eine dichte leukomatöse Trübung zurückbleibt (Graefe). Einen ähnlichen Ausgang zeigen jene Fälle, welche Abadie, Dabadie, de Wecker als Kératite parenchymateuse maligne bezeichnen.

Geschwürsbildung an der Hornhaut, der Durchbruch des Geschwüres und die Folgezustände des Durchbruches gehören auch zu den selteneren Komplikationen, die ungünstigen Ausgang veranlassen. Ähnliches sah Galezowski bei jenen

Formen, die mit ausgedehnter Gefäßbildung einhergingen, so daß sie fast den Eindruck der Blutung machten. Galezowski bezeichnet sie mit dem Namen der Kératite interstitielle irrégulière.

Bedeutendere Sehstörungen können dadurch veranlaßt werden, daß sich in den tieferen Schichten der Hornhaut und an der Hinterfläche derselben Faltenbildung einstellt; einen ähnlichen Fall beschreibt Dimmer, und Stanculeano fand diese Faltenbildung gelegentlich der histologischen Untersuchung eines Falles.

Einer zwar nicht gefahrbringenden aber recht ungewohnten Komplikation erinnert sich Schweigger, der infolge bedeutender Schwellung der Regenbogenhaut das Auftreten vorderer Synechien sah, die aber schließlich doch rissen.

Unter den atypischen und ungewohnten Komplikationen müssen wir auch die fettige oder kalkartige Entartung des Exsudates noch erwähnen, die leider zumeist im Zentrum der Hornhaut erfolgt und eben deshalb das Sehvermögen dauernd, mitunter bedeutend herabsetzt (Ammon, Arlt, Cuignet).

Schließlich möchten wir einfach darauf hinweisen, daß nach einzelnen Autoren die Prognose je nach dem ätiologischen Momente der Hornhautentzündung eine verschiedene ist. So stellt de Wecker der parenchymatösen Keratitis e lue hereditaria eine ungünstigere Prognose als allen anderen, die sich nicht auf ähnlicher Grundlage entwickeln. Nach Arlt ist die Prognose der Keratitis auf lymphatischer Basis und nach Febris intermittens günstiger als die der Keratitis e lue hereditaria, die der Keratitis nach Febris intermittens wieder günstiger als die der lymphatischen Keratitis. Die Keratitis e lue acquisita ließe eine günstigere Prognose zu als die e lue hereditaria usw.

Die häufige Erkrankung der Uvea bei Keratitis parenchymatosa, Syme fand sie beispielsweise bei 54 Fällen 47 mal, führt ganz von selbst zur Frage, ob die parenchymatöse Keratitis nicht bloß eine Teilerscheinung der Erkrankung der Uvea sei, und wenn ja, ob die uveale Erkrankung von der Hornhaut auf die Uvea übergreift oder umgekehrt, mit anderen Worten, ob die Erkrankung der Hornhaut die primäre und die uveale Erkrankung die sekundäre ist, oder ob die Uvea zuerst er-

krankt und die Erkrankung der Kornea nur die Folge der Uvealerkrankung ist. Beide Ansichten haben ihre Vertreter, doch ist die Zahl derer, die die Erkrankung der Hornhaut nicht als eine selbständige anerkennen, sondern sie nur als eine Teilerscheinung, Fortsetzung und Folge eines tieferen Leidens und zwar eines solchen der Uvea betrachten, eine bedeutend überwiegende. Für die erstere Ansicht tritt Arlt am nachdrücklichsten ein, indem er behauptet, die Keratitis interstitialis, er bezieht sich auf die Keratitis scrophulosa, träte mit seltenen Ausnahmen selbständig und unabhängig von der Erkrankung der benachbarten Teile des Auges auf und bleibe auf die Hornhaut beschränkt. Panas betrachtet die Keratitis parenchymatosa ebenfalls als eine primäre und selbständige Erkrankung. Stellwag hält die Keratitis für eine Teilerscheinung der Erkrankung zumindestens der vorderen, zumeist aber der ganzen Uvea. Nach Swanzy ist die Keratitis der Ausdruck der Erkrankung des Uvealtraktes, und Lapersonne stellt die Infiltration der Hornhaut als Folgezustand der Uveaerkrankung hin (Terrien). Horner nennt die parenchymatöse Keratitis den Spiegel der tiefer gelegenen Entzündungen; Berry beschreibt sie unter der Benennung „secondary keratitis", Pilz unter dem Titel „Keratitis secundaria", als deren Synonyme er die Keratitis vasculosa, scrophulosa und tuberculosa nennt. Marshall erklärt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen, daß die interstitielle Keratitis stets die Folge einer Uveitis sei, und daß die Uvea gewöhnlich in ihrer ganzen Ausdehnung erkranke. Nach Stephensons Anschauung ist die parenchymatöse Keratitis immer ebenso sekundär, wie es die Iritis und die Chorioiditis anterior ist, denn die ursprüngliche und primäre Erkrankung ist eine Entzündung des Corpus ciliare. Michel stellt sich dieser Frage gegenüber gleichsam auf einen vermittelnden Standpunkt, indem er eine primäre und eine sekundäre Keratitis parenchymatosa unterscheidet. Letztere sei stets mit Erkrankung der Regenbogenhaut, des Strahlenkörpers, der Aderhaut und häufig selbst der Sklera kompliziert. Michel gibt jedoch zu, die Entscheidung darüber, in welchem Teile die Erkrankung eigentlich zuerst aufgetreten sei, wäre häufig keine leichte. v. Hippel findet auch, der vollgültige

Beweis, daß es eine primäre Keratitis gäbe, stehe noch aus, und daß die Annahme, die Keratitis parenchymatosa wäre auch dort, wo sie klinisch als eine primäre scheint, eine sekundäre, durchaus nicht widerlegt ist. Er beruft sich auf die von Siegrist bestätigten Experimente Wagenmanns, der nach Durchschneidung der beiden hinteren langen Ciliararterien und mehrerer kürzerer Ciliarschlagadern bei Kaninchen parenchymatöse Keratitis auftreten sah, und auf die Versuche Kosters, der ähnliches nach Unterbindung der Vortexvenen beobachtete. In diesen Fällen waren also die scheinbar primären Hornhautentzündungen doch nur Folge der die Chorioidea in erster Linie betroffenen Schädigung, also dennoch sekundär. Zur Stützung seiner Anschauung bezieht sich v. Hippel ferner auf den histologischen Befund seines eigenen Falles am menschlichen Auge und auf die von Fuchs, Meyer, Krükow, sowie auf die Mitteilung Hennickes über den Sektionsbefund bei Keratitis parenchymatosa an Augen von Bären. Auch hier war trotz scheinbar primärer und selbständiger Keratitis die Uvea immer mehr oder weniger mit erkrankt. Alle diese Befunde beweisen aber keineswegs, daß die Keratitis eine Folge der tiefer gelegenen Veränderungen gewesen wäre, und schließen es nicht aus, daß erstere gerade die Ursache der letzteren abgaben. Krükow orientiert übrigens über die tieferen Veränderungen ganz unzureichend.

Der Fall Hennickes verdient noch von einem anderen Gesichtspunkte aus besondere Beachtung und zwar deshalb, daß, obgleich es sich sowohl klinisch als auch anatomisch um eine parenchymatöse Keratitis handelte, und obgleich neben der scheinbar selbständigen Keratitis die Erkrankung des Ciliarkörpers und des vorderen Abschnittes nachgewiesen werden konnte, die Regenbogenhaut trotzdem weder klinisch noch aber anatomisch an dem Krankheitsprozesse teilnahm. Eben dieser Umstand muß besonders betont werden, da er für die Möglichkeit spricht, daß die Keratitis auch in jenen Fällen eine von der Chorioidea oder dem Ciliarkörper auf die Kornea überkommene sein kann, bei denen sich klinisch weder an der Regenbogenhaut noch an der Pupille die geringsten krankhaften Veränderungen nachweisen lassen. Im übrigen aber gestatten

die Fälle Hennickes weder den Schluß, die Keratitis wäre eine primäre gewesen, noch aber daß sie sekundär gewesen wäre.

Zur Zeit der Mitteilung v. Hippels lagen die Verhältnisse tatsächlich so, daß wir nicht im Besitze derartiger histologischer Befunde waren, welche diese Frage klarzulegen imstande gewesen wären, und eben deshalb war die Behauptung v. Hippels eine durchaus gerechtfertigte, weder das konnte bewiesen werden, die parenchymatöse Keratitis sei, trotzdem sie klinisch als primäre imponierte, dennoch eine sekundäre, noch aber das, sie wäre stets oder regelmäßig eine primäre, noch schließlich das, sie wäre stets oder regelmäßig eine sekundäre.

Zur Klärung dieser strittigen Frage tragen die Untersuchungen Elschnigs aus dem Jahre 1906 und jene von Reis aus dem Jahre 1907 wesentlich bei. Über diese Untersuchungen wird gelegentlich der Besprechung der pathologischen Anatomie der parenchymatösen Keratitis noch die Rede sein, hier wollen wir sie nur insofern verwerten, als sie auf die Beantwortung der Frage über die primäre oder sekundäre Natur der parenchymatösen Keratitis Bezug nehmen. Elschnig konnte einen typischen Fall von parenchymatöser Keratitis e lue hereditaria nicht nur klinisch beobachten, sondern auch histologisch untersuchen. Das erste Auge sah er am 8. Tage der Erkrankung, beiläufig 4 Wochen später erkrankte während der Behandlung des ersten Auges das zweite, und weitere 3 Wochen später verstarb der kleine Patient. Elschnig untersuchte also relativ sehr frische Fälle und erklärt auf Grund der Befunde auf das entschiedenste, die Veränderungen der Hornhaut wären die primären. Die Entzündungserscheinungen in der Uvea waren selbst in dem schon länger erkrankten Auge den kornealen Veränderungen gegenüber so geringfügige, daß es durchaus unzulässig erscheint, die Hornhauterkrankung als Folgezustände, ja nicht einmal als Begleiterscheinungen jener hinzustellen.

Die Beobachtung von Reis bezog sich auf eine zur Welt gebrachte, also intrauterin entstandene Hornhautveränderung. Patho-histologisch war diese durch Entzündungserscheinungen im Hornhautgewebe gekennzeichnet und von Entzündungserscheinungen des vorderen Uvealtraktes begleitet. Die hier be-

standenen Veränderungen jedoch waren den tiefgehenden Veränderungen gegenüber in der Hornhautsubstanz derart untergeordnete, daß eine Abhängigkeit der kornealen Veränderungen von der Erkrankung der Uvea als ganz unannehmbar bezeichnet werden muß und man mit weit größerem Rechte behaupten könnte, die Keratitis sei das primäre Leiden gewesen, zu welchem sich die Erkrankung des vorderen Abschnittes der Uvea als konsekutives, sekundäres anschloß.

Die nach jeder Richtung hin mustergiltig aufgearbeiteten Fälle von Elschnig und Reis beweisen unbedingt zumindestens, daß es primäre parenchymatöse Hornhautentzündungen gibt, zu denen sich die Erkrankung der Uvea hinzugesellen kann, die aber unter keiner Bedingung durch die Uvealerkrankung verursacht werden.

Von großer Wichtigkeit ist die Frage der Ätiologie der parenchymatösen Keratitis; wir glauben uns mit vollkommener Bestimmtheit dahin äußern zu können, daß die überwiegende Mehrzahl der Augenärzte sich heute zu der Ansicht bekennt, die typische Keratitis parenchymatosa werde in der weitaus größeren Zahl der Fälle durch die ererbte Syphilis verursacht.

Allerdings darf es nicht verschwiegen werden, daß es einzelne Autoren gibt, die der angeborenen Lues eine geringere, einzelne, die ihr nur eine sehr untergeordnete Rolle zuerkennen, und schließlich leugnet eine wenn auch ganz geringe Zahl jeden direkten Zusammenhang zwischen Lues hereditaria und parenchymatöser Keratitis. Nach Hutchinson hängt das Leiden in seiner typischen Form stets mit Lues hereditaria zusammen und genügt die Keratitis allein zur Feststellung der Diagnose. Der gleichen Ansicht huldigt Marbourg, und auch Mooren ist der Anschauung, daß die parenchymatöse Keratitis sich nahezu ausschließlich auf angeboren luetischer Grundlage entwickele. Hirschberg hält die typische parenchymatöse Keratitis für eine Folge der Lues hereditaria. Terrien findet in der Hälfte der Fälle kongenitale Lues. Wecker behauptet, daß unter 3 Fällen von parenchymatöser Keratitis sicherlich zwei auf Lues congen. beruhen; nach Schmidt-Rimpler, Du Bois-Reymond, Hosch ist im größten Teile der Fälle Lues

congenita die Ursache der Keratitis; nach Fick und Knies in $^2/_3$, nach Silex in 75 %, nach Du Ogilvie in 60 % der Fälle. Auch Michel meint, daß das Grundleiden zumeist die Lues hereditaria ist und betont es besonders, daß die Keratitis eine späte und nicht selten die alleinige Äußerung der angeborenen Lues sei; vielleicht beruhen sämtliche primäre Keratiten auf dieser. Erdmann, Antonelli, Benedetti finden, daß die Überzahl der Fälle von parenchym. Kerat. auf Lues heredit. beruhen. Syme nennt die Kerat. eine Äußerung der angeborenen Syphilis. Rabl sah sie unter den mit der Lues hered. einhergehenden Augenleiden in 84 % und spricht sich dahin aus, daß sich die Lues hered. tarda häufig in Gestalt einer Kerat. parenchym. manifestiert. Fournier fand bei 212 Fällen von Lues hereditaria 88 mal parenchym. Keratitis und erklärt in Übereinstimmung mit Parinaud und Lannelongue, die Kerat. parenchym. wäre sehr oft die erste Äußerung der hereditären Lues. Der gleichen Anschauung ist auch Morax. Sidler-Huguenin sah bei 125 Kranken mit angeborener Lues 74 mal parenchym. Keratitis. Nach Silex ist das okulare Erkennungszeichen der Lues hereditaria in 83 % die parenchym. Keratitis. Lienhardt fand unter 26 Fällen von Lues heredit. 6 Fälle von interstitieller Keratitis.

Der nachstehende tabellarische Ausweis ist eine Ergänzung der Angaben von Wilbrand und Staelin, die bis zu dem Jahre 1896 reichten, und zeigt zur Genüge die Häufigkeit der Lues hereditaria als ätiologisches Moment:

Autor:	Zahl der Fälle von parenchym. Kerat.	Lues hered.	%
Alexander	102	36	35,3
Ancke	100	61	61,—
Ayres	54	50	92,5
Baslini	31	14	45,35
Bosse	54	50	92,5
Brejski	98	22	22,44
Breuer	72	14	19,44
Collica-Ardino	20	20	100,—
Couzon	10	10	100,—
Despagnet	119	17	14,2

Autor:	Zahl der Fälle von parenchym. Kerat.	Lues hered.	%
Dietlen	18	10	55,5
Diez	107	37	34,6
Drewes	6	4	66,—
Giraud-Teulon	30	14	46,6
Haltenhoff	66	48	42,7
Hildrup	10	10	100,—
Hirschberg	195	119	61,—
Horner	51	36	70,5
Jakowlewa	63	36	57,1
Leplat	28	18	64,2
Mainzer	51	32	61,—
Ottolenghi	4	4	100,—
Parinaud	32	31	96,7
Pfister	125	83	64,6
Sedan	34	11	32,3
Siklóssy	261	78	30,—
Skladny*)	50	24	48,—
Theobald	8	4	50,—
Trousseau	40	37	92,5
Zaunert	5	5	100,—

In 1834 Fällen der parenchymatösen Keratitis bestand demnach 903 mal, also in 49,25 % der Fälle, angeborene Lues.

Ergänzend sei noch erwähnt, daß Albrand in 47,9 %, Cohn in 6,5 %, Davidson in 20 %, Graefe in 5 %, Michel in 55 %, Nettleship in 68 % (nach Stephenson allerdings nur in 54 %), Saemisch in 63 % und de Wecker in 66 % der Fälle von interstitieller Keratitis Lues hereditaria fand.

Aus den beiden vorstehenden Ausweisen geht es zweifellos hervor, daß die angeborene Lues bei beiläufig der Hälfte der Fälle von parenchymatöser Keratitis nachweisbar war, gleichzeitig veranschaulichen sie aber auch die bedeutenden Unterschiede im Verteilungsverhältnisse, die in den Angaben der einzelnen Autoren bestehen. Es soll nur auf die 5 % Graefes, die 6,5 % Cohns, die 14,2 % Despagnets gegenüber den 92,5 %

*) In 26 Fällen bestand Lues hereditaria der größten Wahrscheinlichkeit nach.

Bosses, den 96,7 % Parinauds und den 100 % Couzons, Hildrups u. a. hingewiesen werden. Das müssen wir jedoch auf das nachdrücklichste betonen, daß wir die 5, 6 und 10 % für viel zu tief gegriffen erachten, und daß diese Zahlen sicherlich dem Verkennen der Symptome der angeborenen Lues beziehungsweise dem Umstande entspringen, daß diese Symptome fälschlich einem anderen Grundleiden, hauptsächlich der Skrophulose, angehörend gedeutet wurden. Sattler glaubt, daß die größere Zahl der Arltschen Keratitis scrophulosa auf heredit. luetischer Grundlage entstanden waren; Galezowski findet mit Fournier und Lanceraux, daß zahlreiche Symptome, die als skrophulöser Natur gelten, Zeichen der angeborenen Lues seien, und auch Rabl macht darauf aufmerksam, daß sich viele Fälle, die für skrophulösen oder tuberkulösen Ursprunges gehalten werden, im weiteren Verlaufe als Lues entpuppen. Abadie ist der festen Überzeugung, daß ein großer Teil der für skrophulös gehaltenen Augenentzündungen auf kongenitaler Lues beruhe, in erster Reihe die interstitielle Keratitis.

Panas anerkennt im Jahre 1876 die Lues hereditaria noch nicht als ätiologisches Moment und stützt seine ablehnende Meinung damit, daß die Lues in ihrer Manifestierung nicht Monate und Jahre auf sich warten läßt, sondern sich in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens zeigt; es sei daher ganz ausgeschlossen, daß sie 6, 8 bis 10 Jahre bedürfe, bis sie sich endlich auf der Hornhaut bemerkbar mache. Allerdings ist Panas im Jahre 1894 bereits geneigt, die Lues congenita in 40 % der Fälle als ätiologisches Moment anzuerkennen, aber da auch nur in dem Sinne, daß sie bei dem betroffenen Individuum einen gewissen „état cachectique“ et „distrophique“ veranlaßt, infolgedessen in der Hornhaut Ernährungsstörungen auftreten.

Im Gegensatze zu Panas erklärt Fournier, daß die hereditäre Lues relativ lange Zeit hindurch vollkommen latent bleiben kann, und daß sich die ersten Spuren und Zeichen derselben häufig erst im vorgerückteren Kindesalter, zur Zeit der Pubertät, ja selbst jenseits derselben zeigen. Hirschberg wünscht es nicht zu entscheiden, welches die obere Altersgrenze der ersten Erscheinung der angeborenen Syphilis sei, hält sie

jedoch viel höher liegend, als es die Lehrbücher behaupten. Auch Fuchs spricht sich dahin aus, daß die parenchym. Kerat. den spätesten Erscheinungsformen der angeborenen Lues angehöre und daher mit vollem Rechte als eines der wichtigsten und gleichzeitig häufigsten Symptome der Lues hereditaria tarda angesprochen wird. Fuchs berichtet über einen Fall, bei dem die parenchymatöse Keratitis ganz sicher die erste Erscheinung der angeborenen Lues war, es ist also durchaus nicht Bedingung, daß der Hornhautentzündung irgendein anderes Symptom vorausgehe. Der Fall selbst war kurz der folgende: Der über 6 Jahre alte, sonst gesunde und gut entwickelte Knabe eines Arztes erkrankte an Keratitis parenchymatosa. Der Arzt hatte 12 Jahre vor seiner Verheiratung Lues akquiriert; seine Gattin gebar ihm zuerst ein totes Kind, das zweite war der Knabe, den der Vater von der Geburt an auf das genaueste beobachtete, ohne daß er je die geringsten Zeichen der Lues hätte sehen können, bis sich endlich ganz unerwartet die parenchym. Keratitis einstellte. Diese war also auch in diesem Falle die erste nachweisbare Erscheinung der angeborenen Lues. Hammerstein sah die Keratitis als erstes Symptom der Lues bei einem 13 Jahre alten Kinde, dasselbe verstarb später und die Obduktion ergab Milzvergrößerung und Gummata der Leber. Auch unter Parinauds Kranken waren solche, die vorher keinerlei Zeichen der infantilen Syphilis zeigten, die Keratitis war die erste Äußerung der Lues. Es stimmt dies mit der Anschauung Lannelongues überein, im Sinne derer sich die tertiären Erscheinungen der angeborenen Lues einstellen können, ohne daß ihnen die sekundären vorausgegangen wären.

Klein findet es für vollkommen ungerechtfertigt, die Keratitis mit der hereditären Lues in Verbindung bringen zu wollen, da diese nur in vereinzelten Fällen nachweisbar ist, und Grandclément hält dafür, daß die Lues nicht als direkte Ursache, sondern nur als ein den Organismus schwächender Faktor in Betracht kommen kann, gleich der Gicht, der Anämie oder anderer ähnlicher Leiden. Loukaëtis sieht in der Keratitis auch nicht eine Folge der Lues; selbst bei syphilitischen Kindern spielt nur die allgemeine Entkräftung die entscheidende Rolle. Würde die Keratitis eine direkte Folge der Syphilis

sein, so würde sich erstere sicher früher melden und nicht erst im 8. bis 10. Lebensjahre, und es würde sich auch die antiluetische Behandlung nicht als so wenig wirksam erweisen. Schmid konnte in 20 Fällen von parenchymatöser Keratitis keinerlei Zusammenhang mit Lues hereditaria entdecken, und die antisyphilitische Behandlung blieb auch immer erfolglos Steffen fand ebenfalls keine Beziehung zwischen Lues und Keratitis, diese entsteht seiner Anschauung nach auf dem Boden eines geschwächten Organismus, ob dieser Schwäche nun Skrophulose, Anämie, Gicht oder das eine oder das andere Mal vielleicht auch Lues zugrunde liege. Nach Jackson ist die interstitielle Keratitis zumeist nicht spezifischer Natur.

Aus den soeben mitgeteilten Angaben ist es ersichtlich, daß es Augenärzte gibt, welche den Zusammenhang zwischen parenchym. Keratitis und der angeborenen Lues äußerst zurückhaltend beurteilen, neben solchen, die jedwede Relation vollkommen leugnen, andererseits aber wieder solche, die in der Lues die einzige Ursache der Hornhautentzündung suchen.

Die Wahrheit liegt unseres Erachtens nach in der Mitte und läßt sich dahin präzisieren, daß, obwohl die typische parenchym. Keratitis in der Mehrzahl der Fälle durch Lues heredit. verursacht wird, andere ätiologische Momente keineswegs ausgeschlossen werden dürfen.

Diejenigen, die mit v. Hippel dieser Ansicht huldigen, belegen die Richtigkeit derselben mit folgenden Beweisgründen:

In 40 bis 50% der Fälle sind keinerlei Spuren der Lues nachweisbar,

eine der menschlichen Keratitis ganz analoge Hornhautentzündung findet sich auch bei Tieren, die der Syphilis gegenüber immun sind,

die Wirksamkeit der spezifischen Behandlung ist im allgemeinen eine ziemlich untergeordnete,

die Keratitis parenchym. tritt auch jenseits der Pubertät auf, ohne daß sich vorher irgendein Zeichen bemerkbar gemacht hätte, das für hereditäre Lues spricht,

die Hornhautentzündung kann auch bei Leuten hohen

Alters beobachtet werden, die niemals an Lues gelitten haben, und schließlich

es wurde mit größter Wahrscheinlichkeit der pathologisch-anatomische Beweis dafür erbracht, daß die parenchymatöse Keratitis in ihrer typischen Form tuberkulösen Charakters sein könne.

Mit diesem letzteren Beweisgrunde wollen wir uns weiter unten befassen, die übrigen sollen kurz in folgendem gewürdigt werden.

Es läßt sich durchaus nicht in Abrede stellen, daß bei einem Teil der Fälle die angeborene Lues nicht nachgewiesen werden kann, und stellen wir uns nicht auf den Standpunkt, die parenchym. Keratitis genüge schon allein für sich zur Feststellung der Lues, so müssen wir unbedingt und rückhaltlos auch andere ätiologische Momente anerkennen.

Der Einwand, daß die Ker. parenchym. auch bei Tieren beobachtet wird, so bei Kaninchen (v. Graefe), bei Hunden (Uebele, Haltenhoff), bei Pferden (Bayer), bei Ziegen (Pflueger, Heß und Guillebeau), beim Rinde (Bayer, de Moraes), die der Lues gegenüber immun sind, kann nur mit einem gewissen Vorbehalt als geltend anerkannt werden, da es heute als feststehend betrachtet werden muß, daß die Lues auf Tiere übertragen werden kann, aber keine der erwähnten Tiergattung leidet angeborener oder akquirierter Weise an einer Erkrankung, die vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus als analog mit der menschlichen Lustseuche bezeichnet werden könnte. Nach Neißer hat übrigens Haensell, über dessen Versuche weiter unten berichtet wird, als erster schon im Jahre 1881 den zweifellosen Beweis dafür erbracht, daß die Lues auf Kaninchen übertragbar ist.

Was den Einwand betrifft, die spezifische Behandlung erweise sich der Keratitis parenchymatosa gegenüber als ziemlich wirkungslos, so stehen diesem die entgegengesetzte Beobachtung und Behauptung anderer Autoren gegenüber, die von der antiluetischen Behandlung in der einen oder der anderen Form stets hervorragende Erfolge sahen, und die auch eine Erklärung dafür suchen und geben, weshalb in einzelnen

Fällen günstige Erfolge verzeichnet werden, die in anderen mehr weniger mindere sind oder ganz ausbleiben.

Rollet und Delay suchen die wechselnden Erfolge damit zu erklären, daß die Keratitis sich einmal bei den Nachkommen von Eltern mit geheilter Syphilis zeigt, also eigentlich nicht mehr auf spezifischer Grundlage, ein anderes Mal beruht sie zwar auf kongenitaler Lues, aber nur mehr auf der durch die Syphilis bedingten distrophischen Basis, zeigt sich also gleichsam in parasyphilitischer Form, und endlich ein drittes Mal entwickelt sie sich bei frischer, virulenter Lues; die antiluetische Behandlung wird also nur bei diesen letzteren Fällen Erfolge aufweisen können. Grandclément reiht die parenchym. Keratitis in die Kategorie der parasyphilitischen Erkrankungen, gegen welche das Quecksilber nie von auffallenderer Wirkung ist. In den Fällen Baslinis war die spezifische Behandlung auch in den Fällen von nicht aufgeklärter Ätiologie stets von günstigem Erfolg. Galezowski verwandte das Hg. immer mit ausgezeichnetem Erfolge, selbst in Fällen, die der Anamnese nach in die Gruppe der parasyphilitischen Erkrankung eingereiht werden mußten. Chibret fand Hg. zumeist wirksam. Darier und Abadie sahen stets günstige Wirkung bei subkonjunktivaler, Lelen bei subkutaner Einspritzung des Sublimats, Pratolongo bei Einträufelung der Jodkalilösung Castoranis. Elschnig erwähnt einen Fall, bei dem gegen die auf dem einen Auge bestandene parenchymatöse Kerat. e lue hereditaria eine energische Einreibungskur vorgenommen wurde, das andere Auge erkrankte etwas später unter kaum wahrnehmbaren subjektiven und unter ganz milden und geringen objektiven Erscheinungen. Elschnig ist geneigt, diesen leichten Verlauf dem Einfluß des Hg. zuzuschreiben. Nach Rabl gibt in den schweren Fällen parenchym. Hornhautentzündung infolge angeborener Lues das Hg. äußerlich und das Jk. innerlich angewendet glänzende Resultate. Dietlen hatte in den spezifischen Fällen der Keratitis bei Anwendung der Hg.-Einreibungen immer gute Erfolge zu verzeichnen. Parinaud meint, daß, wenn auch die antiluetische Behandlung bald bessere, bald mindere Erfolge aufweist, dies weder für noch gegen den luetischen Charakter der Keratitis spricht, da wir

wiederholt die Beobachtung machen können, daß die Quecksilberbehandlung bei verschiedenen Augenleiden, ganz entschieden nicht luetischer Natur, häufig unverkennbar günstig wirkt. Eben deshalb heißt es bei Beurteilung der Ätiologie ex juvantibus vorsichtig sein, worauf auch v. Hippel aufmerksam macht.

Das läßt sich nun allerdings schwer in Abrede stellen, daß die antisyphilitische Behandlung in den Fällen von Kerat. parenchymatosa bei zweifellos bestehender Lues congenita für gewöhnlich nicht jene oft auffallend günstige Wirkung entfaltet wie bei anderen Augenleiden ebenfalls syphilitischen Ursprunges.

Der Einwand, die parenchymatöse Keratitis träte auch jenseits der Pubertät auf, ohne daß sich vorher andere Erscheinungen der Lues gezeigt hätten, wurde bereits weiter oben gewürdigt und darf als nicht ganz stichhaltig angesehen werden.

Daß die parenchymatöse Keratitis bei 40, 50 und selbst 70 Jahre alten Individuen beobachtet wird, die niemals an Lues gelitten, ist entschieden ein recht schwerwiegender Einwand gegen die ätiologische Alleinherrschaft der Lues hereditaria, wenn wir uns nicht mit Hirschberg auf den Standpunkt stellen, es würde sich die Perzentzahl der parenchymatosa e lue hereditaria sicherlich noch höher stellen, würde es gelingen, die der typischen Form ähnlichen anderen Formen immer mit Gewißheit abzusondern.

Obgleich auch Schweigger dafür hält, daß vom Standpunkte der Therapie die Hypothese der Entstehung der parenchymatösen Keratitis auf luetischer Grundlage jedes praktischen Wertes entbehrt, da häufig die energischeste antiluetische Behandlung gar nichts nützt, während ein anderes Mal in Fällen, bei denen die angeborene Lues sicher konstatiert ist, rasche und gute Heilung eintritt, so dürfen wir uns natürlich doch nicht auf den fatalistischen Standpunkt stellen, die Konstatierung der Ätiologie sei ohnehin überflüssig. Wir müssen vielmehr in jedem einzelnen Falle auf jede Art nach der Ätiologie suchen, und nachdem es als ausgemacht gelten kann, daß jede parenchymatöse Keratitis den Verdacht auf angeborene

Lues wachrufen muß, ist es Pflicht, unsere Aufmerksamkeit jeder Erscheinung zuzuwenden, die zur Feststellung dieses Leidens beizutragen imstande ist, außer wir anerkennen den Satz Hutchinsons, die parenchymatöse Keratitis genüge an und für sich zur Sicherstellung der Diagnose. Wir würden dem Kranken gegenüber verstoßen, stellten wir uns auf obigen fatalistischen Standpunkt, denn mögen wir wie auch immer über den therapeutischen Wert der antiluetischen Behandlung bei Keratitis parenchym. e lue hereditaria denken, so muß diese Behandlung trotzdem in dem Momente in seine Rechte treten, in welchem die Diagnose „Lues" festgestellt ist. Vom Gesichtspunkte der rein lokalen Therapie mag wohl die Bestimmung der Ätiologie praktisch bedeutungslos sein, vom Gesichtspunkte der allgemeinen Therapie ist sie es aber durchaus nicht.

Die Diagnose der angeborenen Lues läßt sich teils aus den anamnestischen Daten, teils aus verschiedenen objektiven Erscheinungen bestimmen. Das Einholen der ersteren stellt den Arzt häufig einer recht schweren und heiklen Aufgabe gegenüber, und wenn etwas Taktgefühl und guten Geschmack erfordert, so ist es diese Aufgabe. Halten wir uns stets vor Augen, daß wir mit übereilten, indiskreten Fragen das Glück, ja die Existenz einer ganzen Familie zerstören können, wo wir doch bei umsichtiger und taktvoller Fragestellung in den Besitz aller Angaben, deren wir bedürfen, kommen können! Finden wir bei dem Kranken mehrere zweifellose Kennzeichen der angeborenen Lues, von denen weiter unten die Rede ist, so können wir schließlich vorderhand auf die Anamnese verzichten. Beim Mangel positiver objektiver Anhaltspunkte trachten wir in Erfahrung zu bringen, ob der Kranke Geschwister hat und ob dieselben gesund sind, ob die Mutter abortierte und wie oft und wann, ob sie Frühgeburten zur Welt brachte und wie oft, wie lange die lebendgeborenen Kinder am Leben blieben, in welchem Alter sie also verstarben und an welchem Leiden usw.

Galezowski dehnt die Nachfragen ähnlicher Natur auch auf die Großeltern des Erkrankten aus, da er Fälle von parenchymat. Keratitis bei Kindern heredosyphilitischer Eltern beobachtete, die selber nie an akquirierter Lues litten.

Ganz interessant sind die Mitteilungen Parinauds über Früh- und Totgeburten und über die Sterblichkeit der Kinder luetischer Eltern. Die Mütter seiner 32 an Kerat. parenchym. leidenden Kinder waren insgesamt 160mal gravid, brachten jedoch nur 75 Kinder zur Welt. Ein Kind, dessen Mutter 12mal gravid war, war das einzige am Leben gebliebene, ein anderes war unter 10, ein drittes unter 8, ein viertes unter 5 Kindern das einzige am Leben verbliebene. Das an parenchym. Keratitis erkrankte Kind beschließt gewöhnlich die Reihe der Frühgeburten, Aborte und der im Kindesalter Verstorbenen, so daß Parinaud die parenchym. Kerat. als eine Manifestation der bereits geschwächten Lues der Eltern ansieht. Besteht neben der Keratitis noch Iritis und Chorioiditis, so scheint dies dafür zu sprechen, daß die Lues der Eltern noch frischer, minder abgeschwächt war.

Die Mutter eines an Kerat. parenchym. leidenden Kindes, welches Ogilvie behandelte, war 19mal schwanger und hatte 11 Frühgeburten und Aborte. Trousseau fand bei den Müttern von 37 an Kerat. parenchym. leidenden Kindern 18 Aborte und eine auffallend große Sterblichkeit der Kinder in ganz jugendlichem beziehungsweise Kindesalter. — Wie schwer es mitunter ist, aus den anamnestischen Daten den richtigen Schluß zu ziehen, das mag folgender von Fuchs mitgeteilter Fall bekräftigen: Eine Mutter brachte ihre zwölf Jahre alte Tochter mit Kerat. parenchym. in die Klinik; das Mädchen ist schwerhörig, hat typische Hutchinsonsche Zähne, am Halse sind zahlreiche kleine, harte Lymphdrüsen fühlbar usw. Die Mutter stellt sowohl der eigenen Person bezüglich als auch bezüglich ihres verstorbenen Mannes, der übrigens ein ziemlich unregelmäßiges Leben führte, Lues entschieden in Abrede. Sie war von ihrem Manne zehnmal schwanger; die ersten vier Kinder leben, sind kräftig und gesund; das fünfte Kind starb im Alter von einem Jahre, die sechste Schwangerschaft endigte mit Abortus, das siebente Kind ist das an Keratitis leidende Mädchen, das achte Kind verstarb im Alter von 19 Monaten, das neunte lebt, ist jedoch andauernd kränklich, das zehnte starb sechs Wochen alt. Da verstirbt auch der Mann, die Frau heiratet wieder und bringt

in dieser Ehe zwei gesunde Kinder zur Welt. Das neunte Kind ist schwächlich, schwerhörig, hat geschwellte Halsdrüsen, die Zähne, noch Milchzähne, sind klein usw.; die Augen erscheinen bei äußerer Betrachtung normal, die Augenspiegeluntersuchung weist jedoch zahlreiche schwarze Flecke in der Peripherie des Augenhintergrundes nach. Fuchs erklärt die Krankheitsgeschichte dahin, der erste Mann habe nach der vierten Schwangerschaft der Frau Lues akquiriert; während also die ersten vier Kinder gesund waren, verblieben von den nachfolgenden sechs Geburten nur zwei Kinder am Leben und auch diese weisen die nicht mißdeutbaren Stigmata der angeborenen Lues auf. Als dann die Frau von ihrem zweiten, gesunden Manne schwanger wurde, brachte sie wieder gesunde Kinder zur Welt.

Unter den objektiven Symptomen, die für Lues hereditaria sprechen, müssen wir uns in erster Linie, wenn auch möglichst kurz, mit den eigenartigen Formen der Zahnabnormitäten und mit der Erkrankung des Gehörorganes beschäftigen. Diese eigentümliche Zahnabnormität und das ebenfalls eigentümliche Gehörsleiden bilden mit der parenchymatösen Keratitis zusammen nach Fourniers Benennung das Hutchinsonsche Trias.

Hutchinson machte, wie bekannt, als erster darauf aufmerksam, daß bei den an hereditärer Lues leidenden Kindern sich derart eigentümliche Zahnabnormitäten zeigen, die für die Lues unbedingt beweisend sind. Diese eigenartige Veränderung zeigt sich gewöhnlich nur an den oberen Schneidezähnen der zweiten Zahnung und besteht darin, daß die Schneidefläche beziehungsweise der freie Rand kein geradliniger ist, sondern eine halbmondförmige, nach oben gerichtete Einkerbung zeigt. Mit der Zeit wird diese bogenförmige Begrenzung eine immer mindere, da sich die beiden Enden der Einkerbung immer mehr abnutzen, weshalb im vorgeschritteneren Alter, zumeist schon nach dem 25. bis 30. Lebensjahre, die oberen Schneidezähne in mehrminder auffallender Weise kleiner sind. Über den pathognomischen Charakter dieser soeben beschriebenen Zahnform gehen die Meinungen etwas auseinander. Fuchs, Hirschberg, de Wecker

sehen in den Hutchinsonschen Zähnen ein Zeichen der angeborenen Lues. Nach Mooren geht die parenchymatöse Keratitis fast immer mit Hutchinsonschen Zähnen einher; Schweigger mißt ihnen keine größere Bedeutung bei. Alexander sah solche Zähne ohne sonstige Zeichen der Lues, seiner Anschauung nach kann also diese Zahnabnormität, für sich allein bestehend, die Diagnose der angeborenen Lues nicht rechtfertigen; der gleichen Meinung ist Schmidt-Rimpler, Knies, Förster, v. Hippel. Bei seinen Keratitiskranken beobachtete Ancke in 11% Hutchinsonsche Zähne und in 27% anderweitige Zahnabnormitäten. Ayres fand sie bei 12 Fällen parenchym. Keratitis 9 mal; Backer und Story in der überwiegenden Mehrzahl ihrer Fälle, Haltenhoff bei 66 Keratitisfällen 19 mal, v. Hippel bei 87 Fällen 16 mal, Huguenin bei 125 Fällen angeborener Lues 44 mal, Leplat bei 28 Keratitisfällen 16 mal. Panas wies bei 70% Zahnabnormitäten nach, Parinaud fand bei 32 Fällen von parenchymatöser Keratitis 19 mal Hutchinsonsche Zähne, Trousseau bei 37 Fällen 28 mal, Pfister in 23,8%. Brejski notierte unter seinen 98 Fällen 7 mal Hutchinsonsche, 3 mal schlechte Zähne. Schieß-Gemuseus beschreibt einen Fall einer parenchymatösen Keratitis, bei der dem Patienten angeborenerweise sämtliche Zähne des Oberkiefers fehlten. Championière erwähnt, typische parenchymatöse Hornhautentzündungen ohne Zahndifformitäten und ohne Erkrankung des Gehörorganes gesehen zu haben.

Die Hutchinsonschen Zähne dürfen aber nicht mit den rhachitischen Zähnen verwechselt werden, bei diesen fehlt der Schmelz hauptsächlich an der Vorderfläche, zumeist in Form von zwei bis drei wagrecht verlaufenden Furchen, oder es ist ihre Schneidefläche nicht gerade, sondern zeigt zwei bis drei mit Schmelz überzogene buckelförmige Erhebungen. — Auch sonstige, von dem oben beschriebenen Typus abweichende Zahnanomalien müssen bei der Stellung der Diagnose Lues mit doppelter Vorsicht beurteilt werden.

Hutchinson erklärt das Zustandekommen der nach ihm benannten Zähne so, daß Kinder, die angeboren luetisch sind, häufig im frühesten Kindesalter an einer durch die Syphilis

bedingten Stomatitis erkranken; unter dieser leidet dann die Entwicklung der permanenten Schneidezähne. Kinder, die an dieser Stomatitis nicht leiden, zeigen später die Zahndifformität nicht. — Das Zustandekommen der Stomatitis setzt eine gewisse Intensität der Lues hereditaria voraus, und diesem Umstande entspricht die Erfahrung, daß zumeist nur diejenigen der Kinder diese Zahndifformität zeigen, die in der der Infektion der Eltern zunächst liegenden Zeit geboren wurden. Den Milchzähnen kann diese Stomatitis nichts mehr anhaben, denn diese sind in den ersten Lebensmonaten bereits fertig gebildet, während sie die noch ganz weichen, ersten Anfänge der ständigen Zähne an ihren peripheren Enden, also an ihrem Schmelzlager, angreift. Am meisten sind natürlich die Schneidezähne gefährdet, die in ihrer Entwicklung relativ am weitesten voraus sind.

Hutchinson behauptet also keineswegs, daß diese eigentümliche Zahndifformität bei jeder parenchym. Keratitis, die auf Lues beruht, vorhanden sein müsse, er gibt ja selbst die Begründung dafür, weshalb die Zahnabnormität nicht bei jedem notorisch Luetischen sichtbar ist, er behauptet vielmehr bloß, daß diese Zahnanomalie für Lues rückhaltslos kennzeichnend ist.

Busch sucht die Abhängigkeit der Hutchinsonschen Zähne von der hereditären Lues beiläufig mit folgendem Einwande zu widerlegen: Ein wesentlicher Gegenbeweis liegt darin, daß nur die ständigen Zähne, nicht aber die Milchzähne leiden. Würde ein bereits im ersten Entwicklungsstadium des Eies bestehendes und wirkendes Leiden die Ursache sein, so müßte man ja gerade voraussetzen, daß in erster Linie den Milchzähnen diese kennzeichnenden Veränderungen anhaften würden; auch der Umstand läßt sich nicht leicht erklären, weshalb die Bicuspidaten und die später zur Entwicklung gelangenden Molaren nicht erkranken. — Bäumler teilt die Ansicht und Erklärung Hutchinsons, Bertens hält die weiter oben beschriebene Zahndifformität auf Lues nicht für unbedingt pathognomisch, obwohl sie bei hereditärer Lues entschieden sehr häufig vorkommt.

Die strittige Frage steht unserer Meinung und Erfahrung

nach so, daß die typischen Hutchinsonschen Zähne neben einer parenchymatösen Keratitis den Verdacht auf hereditäre Lues in hohem Maße und wesentlich bekräftigen, aber nicht unbedingt die sichere Diagnose auf Lues rechtfertigen, falls nicht noch das eine oder das andere Symptom mit vorhanden ist, denn es hat den Anschein, daß diese Zahndifformitäten, wenn auch nur höchst selten, gleichsam ausnahmsweise, auch ohne hereditäre Lues vorkommen können.

Der dritte Faktor im Hutchinsonschen Trias ist die Erkrankung des Gehörorganes. Fournier fand bei der angeborenen Lues zweierlei Typen der Erkrankung des Gehörorganes. Der eine ist eine eitrige Entzündung des Mittelohres, die sich beinahe ausnahmslos in den ersten Lebenswochen oder -monaten entwickelt und weder Schmerzen noch anderweitige Krankheitserscheinungen verursacht. Sich selbst überlassen führt sie zu schweren anatomischen und funktionellen Veränderungen und Störungen, während sie, wenn sie beizeiten entsprechend behandelt wird, eine relativ günstige Prognose zuläßt. Der andere Erkrankungstypus, auf welchen Hutchinson als erster aufmerksam machte, äußert sich auf die Art, daß sich die Gehörsstörungen ohne irgendwelche andere Beschwerden ganz unerwartet einstellen und rasch verschlimmern, zumeist auf beiden Ohren zugleich vorhanden sind, und der Ohrenspiegelbefund ein vollkommen negativer ist. Die Prognose des Leidens ist eine schlechte, die Therapie gegen dasselbe nahezu ganz erfolglos. Das Wesen und die Natur dieses Leidens ist unbekannt; viele Autoren neigen zu der Ansicht hin, es handele sich um einen periostalen Prozeß des Labyrinthes.

Huguenin fand in 125 Fällen von Lues hereditaria 20mal = 16% ein Ohrenleiden, das Hutchinsonsche Trias 11mal; Fehr vollständige Taubheit bei 2 Fällen von parenchymatöser Keratitis, Haltenhoff das gleiche häufig bei parenchym. Kerat.; Leplat konstatierte in 28 Fällen von Keratitis parenchym. 16mal, Albrand bei 123 Fällen 5mal, v. Hippel bei 87 Fällen 8mal Schwerhörigkeit oder Taubheit. Mooren hält das Ohrenleiden für sehr häufig und meint, daß es sich noch bedeutend

öfter nachweisen ließe, könnten wir die Kranken noch längere Zeit hindurch beobachten. Unter 12 an parenchym. Keratitis leidenden Kranken, die Ayres sah, waren 4 schwerhörig und 2 vollkommen taub, Caudron sah bei einem 17 Jahre alten Mädchen einseitige Hornhautentzündung und Taubheit; Horner fand eine Erkrankung des Gehörorganes bei 12%, Hutchinson bei 15%, Brejski bei 4,08%, Davidson bei 20% seiner an parenchymatöser Keratitis leidenden Kranken. Davidson sah bei der Spiegeluntersuchung seiner Kranken zuerst eine Rötung und Vaskularisierung des Trommelfells, das sich später verdickte und blaß verfärbte. Horner hält das Leiden für eine Erkrankung der Paukenhöhle, Rabl und Alexander für eine Erkrankung des Labyrinthes; Gentil behauptet, die Gehörsstörungen begännen fast nie mit der Hornhautentzündung zugleich, sondern immer nur dann, wenn diese ihren Höhepunkt überschritten hat; die Schwerhörigkeit sei zumeist doppelseitig und ergreife entweder beide Ohren zugleich oder aber das eine nach dem andern; vollkommenes Fehlen eines Ohrenflusses, Mangel der Schmerzen und rasches Eintreten der Schwerhörigkeit oder Taubheit charakterisiere dieses Ohrenleiden, dessen Sitz höchstwahrscheinlich im Labyrinthe ist.

Die über die Zahndifformitäten und über die Erkrankung des Gehörorganes bekannten Angaben sind verhältnismäßig zu wenig zahlreich, um aus ihnen untrügliche und unwiderlegbare Schlüsse ziehen zu können, trotzdem teilen und teilten wir alle unsere an parenchymatöser Keratitis leidenden Kranken, die Hutchinsonsche Zähne hatten und schwerhörig oder taub waren, in die Kategorie der Lues hereditaria-Kranken, ganz bedenkungslos, wenn überdies auch die Anamnese noch Anhaltspunkte gewährt.

Ein weiteres objektives Symptom, welchem wir unsere Beachtung schenken müssen, ist die Erkrankung der Gelenke. Diese erwähnt schon Mackenzie und Hutchinson im Kapitel über die scrofolouse corneitis beziehungsweise Keratitis specifica; Förster behandelt dieselbe eingehender und findet die entzündlichen Gelenkserkrankungen und Beinhautentzündungen mit der parenchymatösen Keratitis in ursächlichem Zusammenhange stehend. Der Gelenkserkrankungen

bezüglich hält er es nicht für unwahrscheinlich, daß es sich um den gleichen Krankheitsprozeß in den Gelenksknorpeln handelt, welcher in der Hornhaut besteht. Die Gelenkserkrankung geht einmal der Hornhautentzündung voraus, ein anderes Mal folgt sie ihr. Eine länger andauernde und höhergradige Schwellung der fibrösen Gelenksteile konnte er nie beobachten, ebensowenig Tumor albus. Das Jodkalium ist stets von auffallend günstiger und rascher Wirkung, da beim Gebrauch desselben das Gelenkleiden in vier bis sechs Wochen vollkommen abheilt. Eben deshalb und nicht minder darum, weil er in vielen Fällen überdies noch Geschwüre und Defekte des weichen Gaumens beobachtete, hält er die Gelenks- und Knochenerkrankungen durch angeborene Lues bedingt. Bosse fand unter 46 Fällen von Kerat. parench. e lue hered. 17 mal, also in 37 %, Gelenksleiden. Das Kniegelenk war 14 mal erkrankt, das Ellenbogengelenk 3 mal, jedoch 2 mal mit dem Kniegelenke zugleich, einmal war das Schulter- und einmal das Sprunggelenk erkrankt. 10 mal war das Gelenksleiden beiderseitig, 3 mal einseitig, neben einseitiger Keratitis; 2 mal bestand das einseitige Gelenksleiden an der gleichen Seite wie die Hornhautentzündung. In 6 Fällen trat die Gelenkserkrankung vor der Hornhautentzündung auf; die kürzeste Zeit zwischen den beiden Erkrankungen betrug einen Monat, die längste drei Jahre; 4 mal bestand das Gelenksleiden noch, als die Hornhaut erkrankte; einmal hatte die Hornhautentzündung eben ihren Höhepunkt erreicht, als sich die Arthritis einstellte. In 5 Fällen trat die Gelenkserkrankung nach einigen Monaten, in einem Falle 12 Jahre nach abgelaufener Hornhautentzündung auf. In diesem Falle rezidivierte um die nämliche Zeit die Keratitis. — Die Gelenkserkrankungen erwiesen sich zumeist als einfache Arthralgien; diese heilten bei Gebrauch von Jk. in einigen Tagen, längstens in ein bis zwei Wochen; das salizylsaure Natron verwandte Bosse zumeist ziemlich erfolglos. Bei einer zweiten Gruppe der Gelenkserkrankungen handelte es sich um seröse Ergüsse in das Gelenk; diese waren schon seltener und noch seltener waren die eitrigen Entzündungen des Kniegelenks.

Haltenhoff sah neben interstitieller Keratitis oft eine

Arthritis; Puech teilt einige Fälle von parenchym. Keratitis mit Kniegelenksexsudation mit; Huguenin fand bei 125 an heredit. Lues Leidenden 8mal Gelenkserguß; Brejski bei 98 Kranken mit parenchym. Keratitis 4mal Gelenksschwellungen; im Falle Santuccis schloß sich die Keratitis unmittelbar der Gelenksentzündung an; v. Hippel beobachtete bei 77 Fällen von Kerat. parenchym. e lue hereditar. 43mal, also bei 56%, Gelenkserkrankungen. In der Überzahl der Fälle handelte es sich um beiderseitige Kniegelenksergüsse, die regelmäßig der Hornhautentzündung vorausgingen.

v. Hippel weist jedoch darauf hin, daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, die bei der parenchymatösen Keratitis auftretende Gelenkentzündung sei eventuell tuberkulösen Charakters, und beruft sich auf Arlt, der ähnliche Gelenksentzündungen auch bei 10 nicht syphilitischen Kranken sah, ferner auf den Fall Bürstenbinders sowie auf Lavergne, der unter seinen 50 Fällen von parenchym. Hornhautentzündung nur bei 6 Kranken keinerlei Zeichen der Lues fand, und einer dieser 6 Kranken bekam eine Kniegelenksentzündung. Desvaux behandelte zwei Kinder mit parenchymatöser Keratitis, die nicht die geringsten Spuren der angeborenen Syphilis zeigten und an tuberkulöser Kniegelenksentzündung erkrankten.

Ein weiteres Zeichen der hereditären Lues sind die Rhagaden, weiße, linienförmige, seichte Narben mit strahliger Anordnung, die zumeist um die Mundwinkel herum gelegen sind und hier nicht selten einen vollkommenen Kranz bilden; zuweilen finden wir sie auch um die Augen und an der Stirne. Bosse sieht sie weder als Narben nach leicht blutenden Einrissen (Förster) noch als Narben nach nässenden Papeln (Lesser) an, sondern hält sie, ihrer Gestalt und Lagerung nach geurteilt, für Furchen, die sich in der sklerosierenden Haut so und deshalb bilden, daß die infolge Muskelwirkung um Auge, Nase und Mund herum in strahlige Anordnung gezwungenen Hautfalten die zwischen ihnen gelegenen Vertiefungen vor der Sklerose des Integumentes bewahren.

Lewin und Heller machten den Zusammenhang der glatten Atrophie des Zungengrundes zum Gegenstand der Untersuchung, nachdem Virchow bereits seit Jahrzehnten

auf die diagnostische Bedeutung der Atrophie der Zungendrüsen bei Lues hingewiesen hatte. Ihre Untersuchungen entscheiden diese Frage nicht im bejahenden Sinne. Um so auffallender müssen die Beobachtungen Skladnys erscheinen, der diesbezüglich 50 Fälle parenchym. Keratitis untersuchte. Bei diesen 50 Fällen war die angeborene Lues 24 mal mit Sicherheit, 26 mal mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisbar. Vollständige oder teilweise Atrophie des Zungengrundes fand Skladny 26 mal, also in 52%; 23 mal war die Zunge normal und einmal war Hyperplasie der Talgdrüsen vorhanden. Von den 26 Atrophien entfallen 20 auf jene Fälle, bei denen die Diagnose auf Lues hereditaria sicherstand, und nur 6 Fälle auf Kranke, die wahrscheinlich, aber nicht ganz sicher luetisch waren. Bei den übrigen 4 sicher Luetischen war die Zunge in 3 Fällen normal, bei dem vierten waren die Talgdrüsen hyperplasiert. Skladny hält demnach die glatte Atrophie des Zungengrundes für ein charakteristisches Zeichen der angeborenen Lues.

Weitere Zeichen der angeborenen Lues sind:

1. die geschwellten, kleinen, harten, nicht schmerzhaften keine oder doch nur geringe Neigung zum Zerfall zeigenden Lymphdrüsen, besonders am Hals,

2. die Geschwüre und Defekte der Gaumensegel, des Zäpfchens, des Pharynx (Hirschberg, Becker, Badal),

3. die zumeist nicht schmerzhaften, harten, periostitischen Schwellungen — Tophi — der langen Röhrenknochen, hauptsächlich am vorderen Rande der Tibia,

4. die Einsenkung des Nasenrückens, die sogen. Sattelnase,

5. die Rhinitis,

6. die eigenartige Difformität des Gesichtes und des Schädels, die zunächst im Querdurchmesser verbreitert erscheinen, usw.

Lang fand bei 62 Fällen von Kerat. parenchym. e lue hereditaria den Patellarreflex wiederholt vermindert, in 10% ganz fehlend, und Sidler-Huguenin bei 125 an hereditärer Syphilis leidenden Kranken 13 mal Verminderung oder

Fehlen dieses Reflexes. Harman untersuchte 100 gesunde und 100 hereditär luetische Kinder, konnte jedoch durchaus keinen Unterschied im Verhalten des Patellarreflexes nachweisen.

Außerdem müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf die allgemeine körperliche und geistige Entwickelung des Kranken richten; diese läßt in vielen Fällen zu wünschen übrig, oder ist eine recht zurückgebliebene, in anderen Fällen ist gerade das Gegenteil der Fall, die geistige Entwickelung ist dem Alter gegenüber weit voraus, man hat es mit frühreifen, Wunderkindern zu tun.

Je mehr sich von den erwähnten Erscheinungen und Zeichen nachweisen lassen, um so sicherer ist natürlich die Diagnose der Lues hereditaria, ein Symptom allein reicht durchaus nicht zur Feststellung der Diagnose hin, andererseits aber wird sich selten ein wirklich Luetischer finden, bei dem nicht mehrere der Symptome bestehen würden. Es kommt gar nicht so selten vor, daß man die fehlenden Symptome bei dem den Kranken begleitenden Bruder oder der Schwester findet.

Wir können unsere nur in großen Umrissen gezeichnete Erörterung über die hereditäre Lues nicht abschließen, ohne auf das Verdienst Hutchinsons hinzuweisen, der als erster die Erscheinungen der Lues fixierte, zusammenfaßte und ihrer Bedeutung nach würdigte, und dies zu einer Zeit, wo unter dem Einflusse Hunters und Ricords die Existenz der hereditären Lues nahezu glattwegs geleugnet wurde. Heute unterliegt dies wohl keiner Frage, und ebenso ist es mehr als wahrscheinlich, daß es ohne luetische Mutter keine luetische Frucht gibt; die Infektion wird durch den Plazentarkreislauf vermittelt. Die Mutter ist stets syphilitisch, wenn bei ihr auch die sekundären Erscheinungen eventuell latent bleiben (Matzenauer). Hierfür spricht auch das bekannte Colles-Baumèssche Gesetz, welches Caspary, Neumann und Finger auch experimentell nachwiesen, daß nämlich die scheinbar vollkommen gesunde Mutter eines hereditär luetischen Kindes gegen Infektion gefeit ist, gehe dieselbe vom Kinde oder von einem fremden Individuum aus. Die gesunde Amme hingegen wird von einem solchen Kinde angesteckt und bekommt an der

Brustwarze eine primäre Sklerose. Die rein paternelle Germination ist im hohen Grade unwahrscheinlich, obwohl Hutchinson es als unbezweifelbar hinstellt, daß eine Infektion der Frucht ohne Infektion der Mutter möglich sei, und obgleich einzelne Fälle, aber auch nur einzelne, dafür zu sprechen scheinen.

Außer der angeborenen Lues kann auch die erworbene Lues, wenn auch unvergleichlich seltener, eine parenchymatöse Keratitis verursachen. In Alexanders 102 Fällen von parenchymatöser Keratitis litten 13 (12,6%) Kranke an akquirierter Syphilis. Haltenhoff, der übrigens der Anschauung ist, die erworbene Lues verursache weit häufiger interstitielle Keratitis, als bisher angenommen wird, fand Lues in 7,5%, Horner in 3,5%, Jakowlewa in 3,1%, Pfister in 3,8%, Breuer in 4,16% und Mainzer in 6,1% seiner Keratitisfälle. Über Fälle von parenchym. Keratitis bei erworbener Syphilis berichten Fournier, Mauthner, Le Roux, Loring, Antonelli und Benedetti, Villard, Cawardine, Baudry, Wandel, Mendel, Terson, Achenbach, Trousseau, Trantas, Couron, Ransohoff u. a. Es muß also als sicherstehend anerkannt werden, daß auch die akquirierte Lues parenchym. Keratitis verursacht, und daß so die Behauptung von Graefes, die Syphilis respektiere die Hornhaut, eine hinfällige geworden ist, und wenn auch Arlt sich noch im Jahre 1879 dahin ausspricht, er habe eine selbständige Entzündung der Kornea infolge akquirierter Lues niemals gesehen, und wenn auch Desmarres (fils) nur jene Keratitis als spezifischer Natur anerkennt, die sich im späteren Stadium der Lues einer Iritis und Zyklitis anschließt, eine Ansicht, zu der sich auch Hock bekennt, so darf doch die erworbene Lues als ätiologisches Moment der Keratitis parenchymatosa heute nicht mehr in Abrede gestellt werden. Nach Stephenson soll übrigens Velpeau (Maladies des yeux) schon im Jahre 1840 und Follineau (Traité de chirurgie) im Jahre 1861 darauf hingewiesen haben, die Keratitis interstitialis könne ein späteres Symptom der tertiären Syphilis sein.

Was den Zeitpunkt des Auftretens der Keratitis parenchym. nach erfolgter primärer Infektion betrifft, so schwankte der-

selbe in den Fällen Wandels zwischen 4 Monaten und 24 Jahren; Pisti fand gleichfalls, die Hornhautentzündung trete nach Monaten und Jahren nach der Initialsklerose ein und sei eine Erscheinung des tertiären Stadiums. Im Falle Mendels erkrankte das eine Auge 6 Jahre nach der Primärinfektion und das andere Auge $1^1/_2$ Monate später; unter den 10 Fällen Trousseaus zeigte sich die Keratitis einmal 4 Jahre später, in den übrigen Fällen 1 bis 3 Jahre nach der Initialsklerose. Hierher sind selbstredend auch jene Fälle zu rechnen, wo die luetische Amme den ihr anvertrauten Säugling ansteckte. Hirschberg sah mehrere ähnliche Fälle, Hippel berichtet ebenfalls über einen solchen Fall, bei dem es als eigentümlich hervorgehoben werden muß, daß das Kind später ausdrückliche Hutchinsonsche Zähne bekam. Baudry sah ein Kind mit parenchym. Kerat., das die Mutter mit einem an der Brustwarze bestandenen luetischen Geschwür infizierte. Auch Mauthner teilt einen Fall mit, wo die Amme das Kind ansteckte, das dann später an parenchymatöser Keratitis erkrankte. In ähnlichen Fällen ist die Entscheidung nicht immer leicht, ob die Symptome einer erworbenen oder angeborenen Lues angehören.

Nach den Mitteilungen von Bongartz, Zimmermann, Bach, Schultze, Stanculéano, Stock, Bürstenbinder, Fleischer, Breuer, Strubbel, Wagner, besonders aber nach der Publikation von Hippels müssen wir es für höchst wahrscheinlich halten, daß auch der Tuberkulose eine Rolle in der Ätiologie der parenchymatösen Keratitis zukommt. Aschheim findet zwar, daß, obgleich sich die tuberkulöse Natur des Leidens im Falle von Hippels schwer in Abrede stellen läßt, dieselbe jedoch noch durchaus nicht bewiesen sei, und Bosse findet, daß man es im Falle Hippels mit einem die hereditäre Lues unbedingt beweisenden Status und mit einem an Tuberkulose stark gemahnenden Sektionsbefund, ohne Nachweis von Tuberkelbazillen, zu tun habe. Beurteilen wir den Fall nach seinen klinischen Symptomen, so steht die Diagnose auf angeborene Lues sicher, während die der Tuberkulose, trotz histologischen Befundes, eine Supposition bleibt. Rohmer sah 3 Fälle parenchym. Kerat. als tuberkulöser Natur

an, auf Tuberkulineinspritzung stellte sich immer lokale Reaktion ein und die Hornhaut hellte sich, wenn auch langsam, auf. Über eine ähnliche Beobachtung berichtet Stanculéano. Desvaux behandelte 2 Kinder mit parenchym. Keratitis, bei denen eine tuberkulöse Gelenksentzündung bestand; von Lues war keine Spur. In den 8 Fällen von Keratitis parenchym. Enslins, bei denen Anhaltspunkte für Tuberkulose bestanden, stellte sich nach Tuberkulininjektion immer Platzreaktion ein, so daß Verfasser der Anschauung ist, man dürfte mit diesem Verfahren der Ätiologie der interstitiellen Keratitis etwas näher treten können. von Graefe sah bei einem notorisch tuberkulösen Kranken die interstitielle Keratitis als Vorbote einer tödlichen Lungenblutung auftreten.

Wenn wir es nun auch als ausgemacht betrachten, daß die Tuberkulose Anlaß zu der in Rede stehenden Keratitis geben könne, so sind wir über das Verhältnis, in welcher Anzahl dies der Fall sei, auch nicht annähernd unterrichtet, und können uns daher der zahlenmäßig überhaupt nicht belegbaren Behauptung von Michels nicht anschließen, die parenchym. Keratitis wäre in 40% der Fälle durch Tuberkulose veranlaßt. Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß Diez in seinen 107 Keratitisfällen 49mal, d. i. bei 42%, Tuberkulose als Ätiologie anspricht; in 25 Fällen war Lungentuberkulose, in 4 Knochentuberkulose mit Sicherheit nachweisbar. Stephenson fand bei 101 an parenchymatöser Keratitis leidenden Kranken nur in 10 Fällen Tuberkulose. Er beruft sich weiter auf Rabiger (Archiv of Ophthalm., Novemb.), der die tuberkulöse Natur der parenchym. Keratitis bei 11% sicher, bei weiteren 9% mit großer Wahrscheinlichkeit feststellte (?). Stephenson ist der Ansicht, die Calmettesche Ophthalmoreaktion werde bei ähnlichen zweifelhaften Fällen über die Provenienz des Übels aufklären. Hirschberg hält es für einen schweren Fehler, die typischen parenchymatösen Hornhautentzündungen der Ätiologie der Lues entziehen und etwa ein Drittel der Fälle der Tuberkulose überweisen zu wollen, denn die Keratitis tuberkulösen Ursprunges verlaufe seiner Erfahrung nach ganz verschieden, auch habe er nicht bloß in „einem“ Falle das „tuberkulöse“ Augenleiden mit Jk. geheilt,

sondern als Zugabe auch noch das als tuberkulös diagnostizierte Lungenleiden der Mutter.

Da wir bei dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens die Tuberkulose nicht mit der Skrofulose identifizieren dürfen, so muß diese als ätiologisches Moment besonders erwähnt werden. Es wurde bereits gesagt, daß sowohl Mackenzie als auch Arlt die in Rede stehende Hornhautentzündung als Keratitis „scrophulosa" beschrieben haben, und Arlt nimmt noch im Jahre 1876 auf das entschiedenste für die Skrophulose als ätiologisches Moment Stellung, indem er folgendes sagt: „Daß die Skrophulose unter die Ursachen der primären interstitiellen Keratitis zu zählen ist, kann ein umsichtiger Beobachter kaum in Abrede stellen, der sich überhaupt noch erlaubt, über Skrophulose zu sprechen."

Während Fischer, Schulek, Stilling, Guttmann, Grünfeld-Tetzer, Loukaetis u. a. die Skrophulose als häufige Ursache der interstitiellen Keratitis erklären, findet Knies, daß sich bei letzterer eine wirklich ausgesprochene Skrophulose nur selten nachweisen läßt. Auch Galezowski äußert sich im Jahre 1902 gegen die Skrophulose als ätiologisches Moment, wo er sie 20 Jahre vorher als häufigstes bezeichnet. Nach Haltenhoff spielt die Skrophulose kaum eine Rolle in der Ätiologie der parenchymatösen Keratitis, nach Rabl kommt ihr eine solche, wenn auch selten, zu; Breuer fand bei seinen Keratitiskranken wiederholt Skrophulose.

v. Hippel erachtet in seiner im Jahre 1896 erschienenen Publikation einen Zusammenhang zwischen Keratitis und Influenza als noch nicht erwiesen, nach den mittlerweile erschienenen Mitteilungen läßt sich dieser kaum mehr bezweifeln. Außer Adler sah Wagenmann, Axenfeld, Greeff, Hilbert, Achenbach, Trantas, Breuer einen Fall oder mehrere Fälle von parenchym. Keratitis bei Influenza, und Pflüger gelegentlich der Influenzaepidemie in Bern im Jahre 1896 deren 30.

Darin stimmen wir jedoch mit v. Hippel überein, daß der Zusammenhang zwischen gastrischer Störung und parenchymat. Keratitis durch die zwei Beobachtungen, die Lew-

kowits mitteilt, noch nicht genügend bewiesen ist, obgleich auch Despagnet im Jahre 1888 über einen solchen Fall berichtet.

Daß die Malaria beziehungsweise die Wechselfieberkachexie parenchymatöse Keratitis zu veranlassen vermag, dafür sprechen 8 Beobachtungen Arlts, und auch Mandelstamm, Guttmann, Grünfeld-Tetzer, Silex, Knies, Bock, Achenbach, Loukaetis anerkennen sie als ätiologisches Moment und berichten über einschlägige Fälle.

Auch akute und chronische Hautkrankheiten dürften in der Ätiologie in Betracht kommen. Auf diese wies Horner als erster hin. Pflueger sah eine interstitielle Keratitis bei Lichen ruber planus et accuminatus, ferner bei Psoriasis, Stern bei Urticaria haemorrhagica, Michel bei Erythema exsudativum, Jackson beobachtete nach 2 Fällen von Herpes zoster parenchym. Keratitis und Terrien 14 Tage nach einer Keratitis Herpes zoster.

Daß der Rheumatismus schon seit lange als ätiologische Ursache gilt, dafür spricht die Bezeichnung der in Rede stehenden Hornhauterkrankung als Keratitis „rheumatica", die wir bei Fischer schon im Jahre 1846, dann bei Schauenburg, Arlt u. a. finden. Von den neueren Autoren nennen den Rheumatismus Brejski, Desvaux, Norris-Oliver, Guttmann, Knies, Achenbach, Loukaetis, Parinaud, Watson-Spencer, Jakowlewa.

Rheumatismus articulorum und Arthritis urica kommt als ätiologisches Moment nach Desvaux, Croft, Greenhow, Grandclément in Betracht.

Die Walthersche „Keratitis amennorrhoica" (Arlt) deutet darauf hin, daß man die Keratitis überhaupt schon lange mit Störungen der Menstruation in Verbindung brachte. Neuere Erfahrungen und Beobachtungen, so die Moorens, Königs, Noblots, Greeffs, Dunns, bestätigen diesen Zusammenhang.

Diabetes als Ursache der Keratitis nennt Albrand, Michel, Silex. Der von Condouris beschriebene Fall aus

der Panasschen Klinik steht nach Wiesinger nicht sicher denn bei diesem kann auch Lues in Frage kommen.

Ernährungsstörungen, Kachexien, Dyskrasien, Dystrophien im allgemeinen, seien diese nun durch Anämie, Skrophulose, Rhachitis, Lues, Malaria oder durch irgendein anderes organisches Leiden bedingt, sind als ätiologisches Moment zu betrachten nach Dumont, Mandelstamm, Panas, Spicer, Klein, Watson, Hersing, Grandclément u. a.

Pflueger meint, daß die meisten Infektionskrankheiten, vielleicht alle, parenchymatöse Keratitis verursachen können.

Wenn wir es auch nicht als sicher behaupten wollen, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelte, so dürfte es sich doch im Mumps (Charles, Zossenheim), Skorbut (Schumann), Ergotinwirkung (Hennicke) und im Myxödem (Muncaster) um recht seltene ätiologische Momente handeln. Dieser letztere Fall erregt schon deshalb etwas Zweifel, da der 17 Jahre alte Patient typische Hutchinsonsche Zähne hatte.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Denig nach Blitzschlag und Krause bei Behandlung mit Chrysarobinsalbe das Auftreten einer parenchymatösen Keratitis beobachtete.

Die parenchymatösen Trübungen der Hornhaut zweifellos ektogenen Ursprunges, bei primärer Erkrankung beziehungsweise Schädigung und Abstoßung des Epithels, wie sie sich nach lokaler Anwendung des Kokain, Sublimat, Adrenalin usw. einstellen können (Würdinger, Wessely), fallen außerhalb des Rahmens dieser Abhandlung.

Bei Ziegen wurde die parenchymatöse Keratitis bei infektiöser Agalaktie (Pflueger, Heß und Guillebeau), bei Hunden und Pferden im Gefolge der Stauppe oder unzweckmäßiger Ernährung (Uebele, Haltenhoff), beim Rinde neben schwerem katarrhalischen Fieber beobachtet (Bayer). Hennicke führte die bei Bären aufgetretene parenchymatöse Keratitis später auf Fütterung mit ergotinhaltigem Brote zurück.

Besonderes Interesse vermag die Frage zu beanspruchen, ob sich das klinische Bild der parenchymatösen Keratitis je

nach der Entstehungsursache unterscheidet, ob also die Art des Auftretens und des Verlaufes bei der einen Ätiologie eine andere ist als bei der anderen, und wenn ja, worin diese Unterschiede bestehen.

v. Arlt findet, daß sich die Keratitis e lue hereditaria bei weitem häufiger mit der Erkrankung der Uvea kompliziert, als die Keratitis scrophulosa, daß bei der ersteren die Gefäßneubildung zumeist eine untergeordnete Rolle spielt, daß die wenigen neugebildeten Blutgefäße schon nach kurzer Zeit ganz zu verschwinden pflegen, und schließlich, daß die Reizungserscheinungen im Verhältnisse zur Dichtigkeit der Hornhauttrübung geringere sind als bei der Keratitis scrophulosa; bei der Keratitis nach Intermittens fand er gewöhnlich gar keine Gefäßneubildung, und das Leiden verlief in 5 bis 6 Wochen vollkommen; bei der Keratitis rheumatica verschwand die Trübung in einigen Tagen spurlos. Nach Valude unterscheidet sich die Keratitis parenchym. e lue hereditaria von der durch erworbene Syphilis veranlaßten darin, daß die letztere zumeist einseitig bleibt und die Infiltration und Gefäßneubildung eine verhältnismäßig geringe ist. Roubicek vertritt die gleiche Anschauung und findet ferner, daß die Trübung stets am Hornhautrand in Form umschriebener, später zusammenfließender Flecke beginnt. Hirschberg legt besonderes Gewicht auf die im vorderen Abschnitte des Augenhintergrundes auftretenden rosa, grauweißen, schwarzen oder scheckigen Flecke bei der Kerat. luetischen Ursprunges, sowie auf die dichte Gefäßneubildung, auf die auch Neltleship hinweist. Diese Gefäße lichten sich zwar später, vollkommen verschwinden sie aber nie. Hirschberg betont, man habe zwar behauptet, daß bei der Keratitis e lue acquisita solche Blutgefäße nicht erscheinen oder höchstens in sehr geringer Zahl, dies trifft aber seinen Erfahrungen nach durchaus nicht zu. Daß nun diese neugebildeten Gefäße auch bei der auf Grund erworbener Lues entstandenen Keratitis Jahre hindurch bestehen bleiben können, beweist der von Mendel und der von Baas mitgeteilte Fall. Le Roux äußert sich ebenfalls dahin, daß die Kerat. e lue hereditaria zumeist beiderseitig sei, die Vaskularisation dauere längere Zeit hindurch an, die subjektiven Erscheinungen seien

heftigere; demgegenüber bleibt die durch erworbene Lues bedingte Keratitis einseitig, die Vaskularisation ist eine geringere, die Reizungserscheinungen sind mäßigere, ferner sind die Rezidiven seltener, die Prognose ist eine günstigere. Ähnlich äußert sich Pisti, der die Vaskularisation bei der Keratitis infolge erworbener Syphilis immer mangelhaft und das Leiden auf ein Auge beschränkt findet. Cavardine beobachtete jedoch auch beiderseitige Keratitis auf Grund von Lues acquisita; die Hornhautentzündung heilte bei antiluetischer Behandlung zwar ziemlich rasch, rezidivierte aber später. Nach Legal heilt eine spezifische Kerat. interstit. bei antiluetischer Behandlung gut, während jede auf anderer Grundlage fußende Keratitis durch diese Behandlung unbeeinflußt bleibt. Wandel machte die Beobachtung, daß die Keratitis e lue acquisita kürzere Zeit dauere, daß bei spezifischer Behandlung ihre restitutio ad integrum erfolge, ihre Prognose also eine günstigere sei als jene der e lue hereditaria. Jackson fand bei den parenchym. Hornhautentzündungen tuberkulöser Natur keine Gefäßneubildung, die bei spezifischen nie fehlt. Auch Trousseau behauptet, die Kerat. e lue acquisita bleibe einseitig, ihr Verlauf sei ein kürzerer und milderer als jener der auf angeborener Lues beruhenden. Das gleiche glaubt Haltenhoff. Nach Morax ist die Entwicklung der Kerat. e lue acquisita eine viel raschere, die Reizungserscheinungen sind geringere als bei der Hutchinsonschen Keratitis, die zumeist beide Augen ergreift, während die erstere sich in der Mehrzahl der Fälle nur auf das eine Auge beschränkt.

Aus den soeben erwähnten Angaben sehen wir, daß viele Autoren der Ansicht sind, daß bei der Keratit. parenchym. e lue acquisita die Gefäßneubildung und die Reizungserscheinungen zumeist geringere sind als bei der Kerat. e lue heredit., weiter daß letztere gewöhnlich beide Augen ergreift, erstere hingegen gewöhnlich nur das eine. Wie wenig verläßlich sich dieser Umstand verwerten läßt, darüber haben wir unsere Meinung weiter oben schon abgegeben; nehmen wir aber dies als Tatsache an, so ließe sie sich vielleicht damit erklären, daß bei den Augenleiden, die auf akquirierter Lues beruhen, die antiluetische Behandlung gewöhnlich von auffallenderem Erfolge

ist als bei jenen, die durch angeborene Lues verursach werden, und es dürfte dann häufiger möglich sein, durch diese Behandlung der Erkrankung des zweiten Auges vorzubeugen. Freilich ist dies Elschnig auch in Fällen gelungen, die auf angeborener Lues gründeten.

Die Gefäßneubildung und die Reizungserscheinungen sind auch bei der Keratitis e lue hereditaria bald mehr bald weniger; nach diesem Unterschiede dürften wir uns kaum mit genügender Sicherheit richten, um so weniger, als die Beurteilung beider Faktoren ganz subjektiv ist.

Die chorioidealen Flecke entwickeln sich scheinbar zumeist, vielleicht auch ausschließlich auf luetischer Grundlage, aber ebenso auf akquirierter als angeborener, so daß sich diese in differential-diagnostischer Hinsicht, nur zur Unterscheidung der spezifischen Keratitis überhaupt, von einer solchen, die sich auf irgendeiner anderen Grundlage entwickelte, verwerten lassen, natürlich vorausgesetzt, die Hornhaut ist bei der ersten Untersuchung noch so durchsichtig, daß sie den Einblick in das Augeninnere zuläßt.

Anerkennen wir auch das Zurückbleiben der neugebildeten Gefäße in der Hornhaut als unbedingt und ausschließlich für die spezifische Keratitis bezeichnend, so erfahren wir aus diesem Kriterium erst nach Ablauf der Hornhautentzündung, daß diese spezifisch war, oder daß sie es nicht war. Doch auch dieser Umstand wäre von nicht zu unterschätzender Bedeutung, wenn wir von einer in ihrem Auftreten, in ihrer Entwicklung und in ihrem Verlaufe genau beobachteten parenchymatösen Keratitis, wenn auch nachträglich, die Gewißheit erhielten, sie sei spezifischer Natur gewesen. Nun fand aber v. Hippel, daß die Blutgefäße einerseits nicht nach jeder parenchymatösen Keratitis spezifischen Ursprunges zurückbleiben, andererseits aber nach parenchymatösen Hornhautentzündungen zurückbleiben, die der größten Wahrscheinlichkeit nach tuberkulöser Natur waren.

Kurz, wir haben keinerlei sichere Anhaltspunkte im klinischen Bilde des Leidens, aus denen wir mit Bestimmtheit entscheiden könnten, ob sich die Keratitis auf luetischer Basis entwickelte, oder ob ihre Ätiologie eine andere ist.

Vielleicht daß der weitere Ausbau der Sero- und Organodiagnostik, das Eintreten einer lokalen Reaktion bei Anwendung des betreffenden Serums — wie es beispielsweise die lokale Reaktion bei tuberkulösen Augenleiden nach Tuberkulininjektion ist — uns die Differentialdiagnose erleichtern wird.

Die parenchymatöse Keratitis kann sich auch intrauterin entwickeln und daselbst zum Teile oder ganz ablaufen. Es kommt dann der Neugeborene mit dichteren oder minder dichten Hornhauttrübungen zur Welt, die sich entweder nur über einen Teil der Kornea oder über die ganze Hornhaut erstrecken. Santo-Domingo teilt in seiner im Jahre 1894 erschienenen Dissertation 85 in der Literatur gesammelte Beobachtungen auszugsweise mit und ergänzt diese mit seinen beiden Fällen. Mit diesen können wir uns weiter nicht befassen und nur der Frage über die Entstehung der Trübungen etwas näher treten.

Vor allem anderen handelt es sich darum, ob diese zur Welt gebrachten Hornhauttrübungen nicht vielleicht Entwicklungsanomalien darstellen, oder ob sie tatsächlich Reste einer innerhalb des Uterus entstandenen und dort zum Teile oder ganz abgelaufenen Hornhautentzündung sind.

In den dreißiger und vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts erklärte die Mehrzahl der Forscher diese angeborenen Trübungen für Entwicklungsfehler, obgleich Beer (Das Auge, Wien 1813) und Desmours (Traité des maladies des yeux, 1818) von den eigenen Beobachtungen auf das entschiedenste behaupteten, diese seien keine Entwicklungsfehler, sondern die Folgezustände einer im fötalen Leben bestandenen Hornhautentzündung gewesen. v. Ammon erklärte das Zustandekommen der Trübung derart, daß die Differenzierung der Hornhaut von der Sklera im dritten Monat der Entwicklung beginne, indem die Hornhaut durchsichtig, die Sklera dagegen matt und undurchsichtig werde. Vorher besteht zwischen den beiden Geweben kein Unterschied, ihre histologische Beschaffenheit ist die gleiche. In den dritten Monat fällt nun nach v. Ammon die Bildung der Hornhauttrübungen in der Art, daß die Kornea nicht durchsichtig, sondern so undurchsichtig wird beziehungsweise bleibt wie die Sklera; es handelt sich demnach um

einen Stillstand in der Entwicklung auf einer niederen Stufe derselben. Es muß auffallen, daß v. Ammon trotz dieser Erklärung, ja gerade als Stütze derselben, einen Fall mitteilt, wo bei der Geburt beide Hornhäute gleichmäßig diffus, grau-weiß getrübt waren; die Trübung begann sich in den ersten Lebensmonaten aufzuhellen und zwar vom Rande beginnend, zentripetal, und die Aufhellung wurde am rechten Auge eine nahezu vollkommene, während am linken Auge die Trübung in zwar minder dichter Form zurückblieb. Im Sinne seiner Theorie hätte sich also die Weiterentwicklung, die im dritten Monat des intrauterinen Lebens stecken geblieben war, nach der Geburt fortgesetzt! Die Ansicht v. Ammons teilten Himly Walther, v. Stellwag u. a. rückhaltslos. v. Graefe macht in den fünfziger Jahren bereits nachdrücklichst darauf aufmerksam, daß es durchaus nicht angehe, sämtliche zur Welt gebrachten Hornhauttrübungen als Entwickelungsanomalien anzusprechen, und weist auf die im fötalen Leben vorkommenden Entzündungen als die mögliche Ursache der Trübungen hin. Im Jahre 1863 publizierte nun Laurence seinen Fall, den er für eine innerhalb des Uterus entstandene und dort zum Teile abgelaufene interstitielle Keratitis erklärte. Mit dieser Mitteilung wurde die Aufmerksamkeit der Forscher neuerdings auf die Frage hingelenkt, ob die zur Welt gebrachten Hornhauttrübungen tatsächlich Entwicklungshemmungen darstellen oder die Überreste einer intrauterin entstandenen oder verlaufenen Entzündung seien. Laurence vertrat diese Anschauung, ihr schlossen sich immer mehr der Autoren an, und obgleich sich Manz noch später ziemlich zurückhaltend über diese Frage äußert, dürfte heute die Mehrzahl der Augenärzte sich zur Ansicht bekennen, die angeborenen Hornhauttrübungen seien zumeist, vielleicht selbst ausschließlich, Reste einer intrauterin entstandenen und daselbst ganz oder teilweise abgelaufenen interstitiellen Keratitis (Zehender, Baas, Hilbert, Vossius, Trattner, Tepljaschin, Hosch, Reis); der erste jedoch, der hierfür den unbezweifelbaren anatomischen Beweis erbrachte, war Seefelder, der die intrauterinen interstitiellen Hornhautentzündungen als durch endogene Infektion entstanden erklärt.

Selbstredend müssen diese angeborenen Hornhauttrübungen von jenen unterschieden werden, die sich als Folge von Zangenverletzung bei der Geburt einstellen (Peters).

Was die Ätiologie dieser zur Welt gebrachten Hornhauttrübungen betrifft, so wird der Erblichkeit eine Rolle zuerkannt, die sich nach den Tierexperimenten Samelsohns, Brown-Séquards, Deutschmanns, Perlias u. a. nicht vollständig zurückweisen läßt. de Wecker ist dieser Trübungen bezüglich der Meinung, sie seien Folgen einer intrauterinen interstitiellen Keratitis infolge hereditärer Syphilis, der gleichen Anschauung ist Couzon, Trattner, Reis u. a., und auch Santo-Domingo hält seine Fälle für nämlichen Ursprungs.

Die Zahl jener Fälle, wo die im Lebenden diagnostizierte parenchymat. Keratitis Gegenstand histologischer Untersuchung geworden, ist eine verhältnismäßig geringe und bezieht sich, den Fall Elschnigs ausgenommen, auf vor längerer oder selbst langer Zeit abgelaufene parenchymat. Hornhautentzündungen. Histologische Befunde finden wir bei Fuchs, wo auch das Präparat Nordensons wiedergegeben wird, bei Virchow, Krükow, Baumgarten, Meyer, Baas und Stock. Hierher kann auch der Fall Ewetzkis gerechnet werden, der sich auf ein an Syphilom des Ziliarkörpers leidendes Auge bezieht, und der Fall Marshalls. Die übrigen histologischen Untersuchungen scheinen sich auf uveale Erkrankungen tuberkulöser Natur oder der Tuberkulose zumindestens höchst verdächtige Uveiten zu beziehen, bei denen auch die Hornhaut erkrankt war. Dies sind die Fälle von Bongartz, Hippel, Zimmermann, Bach, Schultze und Stanculéano. Schließlich müssen wir auch der Untersuchungen von Reis gedenken, obgleich diese Fälle von angeborener Keratitis betreffen.

Virchow fand, die Trübung werde durch die bedeutende Vergrößerung und das Trübwerden der Hornhautzellen veranlaßt; in den am meisten veränderten mittleren Partien sind die Zellen durch beinahe kanalartige Stränge oder Schläuche verdrängt. Die Trübung der Hornhautzellen ist dadurch bedingt, daß sich in den Zellen feine Körnchen anhäufen, die

zum Teile fettiger Natur sind, so daß der Prozeß den Charakter der Entartung annimmt. Virchow stellt das Hornhautleiden als den Typus einer parenchymatösen Entzündung hin, der mit einer Hypertrophie der Zellen beginnt; diese nehmen jedoch eine derartige Menge neuer Massen in sich auf, daß sie diese nicht zu assimilieren imstande sind, infolgedessen tritt Nekrobiose ein.

Krükow fand die Hornhaut dicht vaskularisiert, um die Gefäße herum starke Ablagerung von Leukozyten. Die Hornhautkörperchen sind bedeutend vergrößert, färben sich schlecht. Die Kerne sind gleichfalls verändert und vergrößert.

Die Fälle, die Baumgarten, Baas und Meyer histologisch untersuchten, waren eigentlich keine typischen, primären Hornhautentzündungen, so daß wir von denselben hier absehen und uns nur kurz mit dem Falle Elschnigs befassen wollen, welcher von sämtlichen bisher beschriebenen der am eingehendsten behandelte ist, und von welchem auch wir Präparate besitzen, für deren Überlassung ich an dieser Stelle dem Autor meinen verbindlichsten Dank sage. Elschnig hatte, wie bereits erwähnt, die seltene Gelegenheit, die beim Lebenden beobachtete Keratitis parenchymatosa (zwei Augen) histologisch untersuchen zu können. Das Substrat dieser Untersuchung war das folgende:

Die primären Veränderungen bei dem relativ ganz frischen, typischen Falle von Keratitis e lue hereditaria betrafen in erster Reihe die fixen Hornhautzellen; diese fielen einer vielfachen Teilung anheim, so daß in den erweiterten Saftlücken Kerne und Körner von unregelmäßiger Gestalt sichtbar sind, die zweifellos Abkömmlinge der fixen Hornhautzellen darstellen. Zwischen diesen findet man eine größere Zahl von Kernen den Wanderzellen ähnlich, und eine geringe Zahl polymorphkerniger Leukozyten, beide Formen rühren ebenfalls von den in der Kornea normalerweise vorhandenen zelligen Elementen her. Die geteilten Zellen nekrotisieren später, die nekrotisierte Masse quillt auf und noch etwas später erfolgt das Einschmelzen der dazwischen gelegenen Hornhautlamellen. Die Regeneration der zugrunde gegangenen Teile erfolgt in zweifacher Weise: An den kleineren, zentral gelegenen Herden anfangs ausschließ-

lich durch Proliferation der fixen Hornhautkörperchen um den nekrotischen Herd herum. Die Zellen wachsen in die abgestorbenen Teile hinein und ersetzen den Defekt, anfangs durch ein Konvolut von Zellmassen, zwischen welchen nur sehr geringe Zwischensubstanz gesehen werden kann. In den Reparationsherden älteren Ursprunges nimmt die Zahl der zelligen Elemente bedeutend ab, und ihre Vielgestaltigkeit und unregelmäßige Lagerung macht langsam einer größeren Regelmäßigkeit Platz. Zwischen den Zellen findet man neugebildete Interzellularsubstanz, deren Färbbarkeit sich von jener der normalen Lamellen noch wesentlich unterscheidet. An vielen Stellen vermitteln neugebildete Blutgefäße die Reparation; die in den oberflächlicheren Schichten gelegenen Blutgefäße entstammen dem perikornealen Gefäßnetze. In den peripheren Partien nehmen die neugebildeten Gefäße im allgemeinen in den oberflächlicheren Schichten der Hornhaut Platz und nur vereinzelte Gefäße finden sich hier in den tieferen Schichten. In den zentralen Partien dagegen lassen sich die Blutgefäße durch die ganze Dicke der Hornhaut nachweisen. Aber selbst an diesen durch Blutgefäße durchzogenen Teilen erfolgt der Wiederersatz des Hornhautgewebes, ausschließlich durch Proliferation der fixen Hornhautzellen, eine Proliferation des Bindegewebes an den neugebildeten Blutgefäßen läßt sich nirgend nachweisen.

Obgleich die Hornhautveränderungen zweifellos syphilitischen Ursprunges sind, können sie doch nicht als Syphilis der Hornhaut bezeichnet werden, denn nirgend zeigen sie die syphilitischen Veränderungen anderer Organe kennzeichnende Eigentümlichkeiten, freilich auch keinerlei solche, welche für irgendeine andere Ätiologie sprechen würden. Die Nachbarschaft der in der Kornea gefundenen Riesenzellen ist eine durchaus harmlose, Epitheloidzellen oder Erscheinungen der Verkäsung sind nicht zu sehen.

Die parenchymatöse Keratitis gehört also pathologisch-anatomisch, nach dem typischen Falle Elschnigs geurteilt, in die Gruppe der degenerativen Erkrankungen. Die Degeneration betrifft in erster Linie die fixen Hornhautzellen. Die Ursache der Degeneration und Nekrose dürfte mit größter

Wahrscheinlichkeit eine Ernährungsstörung sein, beziehungsweise die Schädigung der Zellelemente infolge pathologischer Veränderung der Ernährungsflüssigkeit. Hierauf müssen wir noch gelegentlich der Besprechung der Pathogenese zurückkommen.

In dem von Reis beschriebenen Falle handelte es sich, wie bereits erwähnt, um eine zur Welt gebrachte ringförmige parenchymatöse Trübung, und es fand Reis, daß im Bereiche der Trübung die Zahl der fixen Hornhautzellen eine bedeutend vermehrte war, und daß hier eine reichliche Proliferation dieser Zellen stattfand usw. Mit Rücksicht auf die ausgesprochenen Zerfallserscheinungen, die hauptsächlich an den Zellkernen beobachtet werden können, auf die Hyperchromatose, Karyolyse, Pyknose, erklärt Reis den ganzen Prozeß pathologisch-anatomisch als einen Infiltrations- und Degenerationsprozeß.

Aus den Untersuchungen von Elschnig und Reis erhellt es demnach, daß die parenchymatöse Keratitis pathologisch-anatomisch ein Entartungsprozeß ist, der in erster Reihe die fixen Hornhautzellen betrifft, ferner daß die seinerzeit von Virchow ausgesprochene Behauptung, betreffend des pathologisch-anatomischen Charakters der Keratitis, durch die neuesten Untersuchungen vollauf bestätigt ist. Auch wir müssen uns zu Elschnigs Ansicht bekennen und befinden uns demnach im Gegensatze zu von Gróß, dessen Meinung nach „die Trübung durch die in die Interstitien eingewanderten kleinen Zellen bedingt ist, während die fixen Hornhautzellen nicht, wie Virchow meint, immer, sondern nur eventuell und als Folgeerscheinung quellen und körnig werden".

Eine weitere Frage ist nun die, wodurch dieser Degenerationsprozeß veranlaßt wird, welches also die eigentliche Pathogenese der Keratitis parenchymat. ist. Bevor wir uns jedoch mit dieser Frage beschäftigen, müssen wir uns mit den experimentellen Hornhautentzündungen befassen, die eben deshalb erzeugt wurden, um einerseits in den Besitz einer größeren Menge Materials zur histologischen Untersuchung zu gelangen, als auf welches man durch die Untersuchung der parenchymatösen menschlichen Keratiten naturgemäß rechnen

kann, andererseits um gleichsam den Mechanismus von Schritt zu Schritt zu verfolgen, auf Grund dessen ein der menschlichen Keratitis ähnliches oder analoges Krankheitsbild zustande kommt.

Leber führte einen kleinen spitzen Haken in die Vorderkammer und streifte dann mit dem stumpfen Teile desselben von der Hinterfläche der Hornhaut stellenweise das Endothel ab, sodann entfernte er den Haken, ohne daß Kammerwasser abfloß. Die Folge dieses Experimentes war eine Quellungstrübung der Hornhaut; die Trübung beschränkt sich auf die des Endothels entblößten Partien und verschwindet nach Regeneration des Endothels in einigen Tagen. Histologisch erwiesen sich die getrübten Stellen beinahe um das Dreifache verdickt; eine Anhäufung von Zellen war nicht nachweisbar.

Auf die Experimente Eberts, Nuèls und Corneils hinweisend, wenden wir uns zu den Versuchen Mellingers, der bei der einen Versuchsreihe das Endothel mit dem Leberschen Verfahren entfernte, in einer zweiten Versuchsreihe Sublimat in die vordere Augenkammer spritzte, in einer dritten Aqua chlorata und schließlich in einer vierten Glasstückchen in die Vorderkammer brachte, und mit allen diesen Verfahren bei seinen Versuchstieren ein der menschlichen parenchymatösen Keratitis klinisch analoges Krankheitsbild erzeugen konnte. Aus der histologischen Untersuchung der auf diese Weise krank gemachten Augen geht folgendes hervor: Das Epithel nimmt in nicht ausgedehnter Weise an dem Erkrankungsprozesse teil, wiederholt ist es ungleichmäßig verdickt; das Endothel fehlt anfangs, später regeneriert es sich, an den Rändern des Endothelmangels erfolgt schanzenförmige Überproduktion desselben. Die Hornhautfibrillen der tieferen Schichten quellen auf, anfangs haben sie ein homogenglasiges Aussehen, später sind sie gleichsam ausgefranst. Die Gestalt der Hornhautkörperchen ist ständig verändert u. zw. stets schon im frühesten Stadium der Erkrankung; sie sind entweder verjüngt oder verdickt. Bärri erklärt diese allgemeine Vergrößerung der fixen Hornhautzellen für eines der charakteristischsten pathohistologischen Zeichen der experimentellen parenchymatösen Hornhautentzündung. Die Saftlücken sind

besonders im ersten Stadium der Quellung erweitert. Im späteren Stadium beginnt eine Blutgefäßneubildung in der Hornhaut vom Rande der Hornhaut her und gleichzeitig zellige Infiltration.

Bärri vergleicht diese pathohistologischen Veränderungen mit jenen, die Virchow, Krükow, Baumgarten, Meyer und Hippel in den Fällen menschlicher parenchymatöser Keratitis fanden, und behauptet, daß sie dem Wesen nach miteinander übereinstimmen, und er gelangt zu der Ansicht, daß auch die menschliche Keratitis parenchymatosa ebenso mit einer Erkrankung des Endothels beginnt, wie bei der experimentellen Keratitis stets das Endothel in erster Linie verletzt wird, und dies ist dann die Ursache der weiteren parenchymatösen und epithelialen Veränderungen. Infolge allgemeiner Ernährungsstörungen, die sowohl durch Lues als durch die Tuberkulose in weiterem Sinne veranlaßt werden können, verändert sich das Endothel derart, daß es seine Undurchlässigkeit verliert. Den gleichen Standpunkt vertritt Grawehr, und zu ähnlichen Ergebnissen und Folgerungen gelangt auch Gräflin, der überdies im Gegensatze zu von Hippel und übereinstimmend mit Biehler mittels des Hippel-Biehlerschen Fluoreszeïnverfahrens bei der menschlichen parenchymatösen Keratitis den Nachweis führen konnte, daß bereits im Anfangsstadium derselben eine Erkrankung des Endothels vorliegt. Spicer konstatierte, daß das Fluoreszeïn in gewissen Stadien der parenchymatösen Keratitis die Hornhaut färbe.

Raehlmann führte bei Kaninchen Fäden konzentrisch mit der Hornhaut im Skleralgewebe. Bald hierauf begann eine vom Rande der Hornhaut ausgehende Trübung, die zentripetal vorwärtsschritt und schließlich die ganze Hornhaut einnahm. Die Trübung setzte sich aus kleinen, miteinander zusammenfließenden Herden zusammen; später begann Gefäßneubildung in allen Schichten der Hornhaut. Entfernte er nunmehr die Fäden, so trat Aufhellung, ließ er sie weiter liegen, stellte sich Geschwürsbildung ein.

Samelsohn will bei seinen Versuchstieren durch Einspritzen einer $^1/_2$- bis 1%igen Ammoniaklösung in die Vorder-

kammer stets typische parench. Hornhautentzündungen erzeugt haben.

von Hippel findet, Samelsohn habe mit seinen Versuchen einfach das Hornhautendothel zerstört, was ein Eindringen des Kammerwassers und weiters Trübung der Hornhaut zur Folge hatte, während bei den Raehlmannschen Versuchen die Wirkung der eitererregenden Mikroorganismen in Betracht kommt, weshalb diese Versuche zur Entscheidung der Frage kaum beizutragen imstande sind. Die Mellingerschen sind ja aber im wesentlichen den Samelsohnschen gleich!

Wie schon oben erwähnt, konnte Wagenmann und auch Siegrist nach Durchschneiden der beiden langen hinteren und mehrerer kurzen Ziliararterien und Koster nach Unterbindung der Vortexvenen bei seinen Versuchstieren eine Hornhauttrübung auftreten sehen, die ganz dasselbe Bild darbot wie die menschliche parenchymatöse Keratitis. Die Vaskularisierung, die einige Tage später am Rande der Hornhaut begann, steigerte die Ähnlichkeit noch mehr. Histologisch erschienen die Hornhautlamellen gequollen, von einer eiweißreichen Flüssigkeit durchtränkt, die Zahl der Lymphkörperchen war anfangs eine geringe. Die fixen Hornhautkörperchen waren im Beginne unverändert, später fanden sich verschiedene Zellgestalten; ein Teil derselben war entschieden als Abkömmlinge der fixen Hornhautzellen anzusprechen; man sah eine große Zahl langer, spindelförmiger Zellen mit langen Fortsätzen und solche mit mehreren Fortsätzen und mehreren Kernen. Wagenmann ist der Anschauung, daß zufolge Durchschneiden der ernährenden Blutgefäße das Hornhautgewebe schwere trophische Störungen erleidet, infolge derer es der Nekrose verfällt; die nekrotischen Massen führen zur Entzündung, die mit fibrinöser Durchtränkung, mit Einwanderung von Lymphkörperchen und Vaskularisierung einhergeht. Gleichzeitig zieht Wagenmann aber auch den Schluß, daß auch bei der menschlichen Kerat. parenchymat. die Chorioidea der primäre Sitz des Leidens sei, da ja die Durchschneidung der ernährenden Blutgefäße dort ihren schädigenden Einfluß in erster Linie geltend macht; dies führe dann zur sekundären Erkrankung der Hornhaut.

von Hippel und Siegrist neigen mehr zur Ansicht hin, daß auch diese experimentelle Keratitis mutmaßlich durch die primäre Schädigung des Endothels entstehe, dieses geht zugrunde, stößt sich ab, das Kammerwasser dringt sodann in das Hornhautgewebe ein und trübt dasselbe. Siegrist findet aber, daß zwischen der menschlichen parenchymatösen Keratitis und diesen experimentellen dennoch ein wesentlicher Unterschied besteht, da von Hippel nach Unterbindung der Vortexvenen mit seinem Fluoreszeïnfärbungsverfahren den Endotheldefekt zumeist in den mittleren Teilen der Hornhaut nachweisen konnte, während die menschliche Keratitis zumeist am Rande der Hornhaut beginnt und das Fluoreszeinkalium hier keine Grünfärbung verursacht. Bei der experimentellen Keratitis stößt sich nahezu das ganze Endothel ab, und es färbt sich die ganze hintere Fläche der Hornhaut grün. Diese Tatsache widerspricht der Annahme, daß die menschliche Keratitis auf einer Erkrankung des Endothels fußen würde. Wagenmann weist darauf hin, daß das histologische Bild der nach Unterbindung der Vortexvenen auftretenden Keratitis ein anderes sei, als man es bei Läsion des Endothels beobachtet.

Tetsaturo-Schimamura spritzte Toxine in den Glaskörper von Kaninchen und fand, daß unter dem toxischen Einflusse des Kammerwassers das Endothel erkrankt und sich in größerer oder geringerer Ausdehnung abstößt. Die Saftlücken der Hornhaut werden ödematös, im Stroma der Hornhaut werden Leukozyten sichtbar, das Epithel löst sich an vielen Stellen ab und entartet.

Terrien brachte ebenfalls Bakterienkulturen in den Glaskörper von Hunden ein und beobachtete nach den Einspritzungen rasch auftretende parenchymatöse Hornhautentzündungen von schwerer Form. Er ist der Meinung, die primäre Läsion müsse in der Uvea gesucht werden, hauptsächlich in den Blutgefäßen derselben, und dies veranlasse dann sekundär die Keratitis, ebenso wie bei den Versuchen Wagenmanns.

Birch-Hirschfeld fand nach längerem Einwirken ultravioletten Lichtes ganz analoge pathohistologische Veränderungen mit denen, die Elschnig bei seiner typischen Keratitis parenchymat. e lue hereditaria nachwies.

Haensell versuchte als erster, gestützt auf den Umstand, daß es Lanceraux bereits früher gelungen war, Lues vom Menschen auf Kaninchen zu überimpfen, sowie auf Bollingers Mitteilung, daß bei Feldhasen eine der menschlichen Syphilis ähnliche Erkrankung epidemisch auftreten kann, durch Einimpfen syphilitischer Substanzen in die Vorderkammer des Kaninchens Keratitis zu erzeugen, doch konnte er, wie es scheint, keine typische parenchymatöse Keratitis hervorbringen.

Wir möchten hier folgende Bemerkungen einschalten. Lanceraux dürfte die Überimpfung vom Menschen auf das Kaninchen, auf welche sich Haensell beruft, um das Jahr 1870—72 gelungen sein, denn in der im Jahre 1866 erschienenen Arbeit erwähnt Lanceraux hiervon noch nichts, sagt vielmehr, daß die erste angeblich gelungene Überimpfung von Auzias Turenne herrührt. Eine solche sei weder Ricord noch Castelnau noch Sigmund noch anderen bisher gelungen. Bollinger erklärt, das gewisse epidemische Leiden der Feldhasen sei vom pathologisch anatomischen Standpunkte aus kein identischer Prozeß, weder mit der menschlichen Lues, noch aber mit der Tuberkulose, sondern stehe beiden in mancher Hinsicht nur nahe. Schließlich möchten wir noch bemerken, daß die Behauptung von Havas, die er gelegentlich der Demonstration Rónas von parenchymatösen, durch Luesmaterial erzeugten Hornhautentzündungen bei Kaninchen aufstellte, daß es nämlich Haensell in jenen Fällen besonders rasch gelang, eine parenchymatöse Keratitis zu erzeugen, in denen er direkt in die Hornhaut impfte, die Tatsachen durchaus nicht deckt, denn Haensell gelang es überhaupt nie, eine parenchymatöse Keratitis zu erzeugen, er behauptet es übrigens auch nirgends, und in seiner Mitteilung kommt das Wort parenchymat. oder interstitielle Keratitis gar nicht vor.

Greeff und Clausen spritzten syphilitisches Material in die Augen von Affen und Kaninchen, und einige Wochen später begann eine Trübung des eigenen Gewebes der Hornhaut vom Rande her, gerade so wie bei der menschlichen parenchymatösen Keratitis; die Trübung verbreitete sich immer mehr, wurde dichter usw. In weiter vorgeschrittenen Fällen fand Greeff

und Clausen keine Spirochäten in der Hornhaut, im Anfangsstadium jedoch beinahe immer und zwar in außerordentlich großer Zahl und der Trübung weit vorausschreitend in der noch ganz durchsichtigen Hornhaut; die Trübung wird durch die nachziehenden Leukozyten verursacht.

Auch Bertarelli, der das Ergebnis seiner mit primitivem Syphilome vorgenommenen Inokulationen schon etwas früher mitteilte, fand die Spirochäten weit vorausgedrungen in der noch durchsichtigen Hornhaut. Die nach den Impfungen aufgetretenen Hornhautentzündungen erklärte Bayardi wiederholt für typische Keratitis interstitialis, bei denen sich auch Neubildung von Blutgefäßen zeigte.

Mühlens sah nach Einbringung luetischen Materials in die Vorderkammer fast immer eine typische Kerat. parenchym. und konnte die Spirochäten in der Hornhaut nachweisen. W. Schultzes Experimente beziehen sich mehr auf die Regenbogenhaut, und deshalb sollen sie hier mit den ebenfalls nicht eigentlich hierhergehörenden Versuchen Versés, Salings Siegels nur erwähnt werden.

Besonders erwähnenswert aber sind die Versuche Scherbers mit Einbringen syphilitischen Materials in die Vorderkammer. Es entwickelte sich durchschnittlich sechs Wochen später ein der menschlichen parenchymat. Kerat. auffallend ähnlicher Hornhautprozeß, und die histologischen Befund estimmten überdies auffallend mit jenen Elschnigs überein, indem im Beginne des Leidens eine bedeutende, durch Teilung bedingte Vermehrung der fixen Hornhautzellen nachgewiesen werden konnte die interlamellären Lücken waren erweitert und mit einer feinkörnigen Masse ausgefüllt, außerdem sah man einkernige Leukozyten und neugebildete Blutgefäße.

Schucht impfte luetisches Material in die Hornhaut, in die Kammer und in den Glaskörper. Bei den 51 geimpften Augen stellte sich 13 mal eine parenchymat. Kerat. ein, deren Inkubationsdauer zwischen 19 und 43 Tagen schwankte; der Nachweis der Spirochaete pallida. in der Hornhaut gelang in diesen 13 Fällen fünfmal.

Morax sah bei Kaninchen und Hunden bei allgemeiner Trypanosomainfektion wiederholt eine der menschlichen

Keratitis parenchym. e lue hereditaria äußerst nahe stehende Hornhautentzündung; pathohistologisch handelte es sich um Ödem, Durchtränkung mit mononukleären Zellen und Bildung von tiefliegenden Blutgefäßen. Auch Leber beobachtete an Hunden und Kaninchen nach allgemeiner Infektion mit Trypanosoma Brucei wiederholt die Entwickelung einer der Kerat. parenchym. sehr ähnlichen Hornhauttrübung, konnte jedoch den Verlauf der Erkrankung nicht weiter beobachten, da die Tiere bald eingingen.

Wir selber sahen nach allgemeiner Infektion ebenfalls mit Trypanosoma Brucei, gewöhnlich zwei bis drei Tage vor dem Eingehen des Tieres, sehr häufig das Auftreten von parenchymatösen Hornhauttrübungen; solche stellten sich nach Einimpfen des Mikroorganismus in die Vorderkammer und in die Hornhaut schon am zweiten oder dritten Tag ein; besonders rasch und intensiv geschah dies eigentümlicherweise bei Hunden. Über diese Versuche wollen wir ein anderes Mal berichten.

Hiermit dürfte die nötige Erörterung über die experimentellen Hornhautentzündungen erschöpft sein. Wir wollen uns hier nicht weiter mit der Frage der Zulässigkeit oder Unzulässigkeit der Folgerungen befassen, die sich auf die Analogie dieser experimentellen Keratiten mit der typischen menschlichen Keratitis parenchymatosa beziehen, teilen jedoch vollkommen den Standpunkt Elschnigs. Dieser findet, daß man eine gewisse, zweifellos bestehende Ähnlichkeit zwischen experimenteller und menschlicher parenchymatöser Keratitis allzusehr in den Vordergrund stellte und aus dieser Ähnlichkeit auf eine anatomische Analogie schloß, ohne daß man im Besitze vollkommen verläßlicher und entsprechender Sektionsbefunde und histologischer Untersuchungen gewesen wäre. Reis ist der auch von uns gebilligten Anschauung, daß wenn es irgendwo unzulässig ist, aus dem klinischen Äußeren, aus dem morphologischen Bilde auf das anatomische Substrat einen Schluß ziehen zu wollen, dies in erster Linie bei den parenchymatösen Hornhautleiden der Fall sei, denn die relative Einfachheit der Gewebestruktur der Hornhaut, ihre physikalischen und physiologischen Eigenheiten bringen es mit sich, daß die nach Ätio-

logie, Genese und Morphologie durchaus verschiedenen krankhaften Veränderungen sich klinisch ähnlich sein müssen, da sich sämtliche als mehr oder minder tief im Parenchym gelagerte Trübungen und trübe Herde darbieten.

Was nun die Pathogenese der Kerat. parenchym. oder, wenn der Ausdruck gestattet ist, die Art des Mechanismus ihres Zustandekommens betrifft, haben wir uns mit folgenden Anschauungen zu befassen:

Die eine, die besonders Mellinger, Bärri, Graeflin vertritt und der sich auch Leber, Hippel u. a. zuneigen, ist die sogen. Endothelialtheorie; nach einer anderen Anschauung, für die sich besonders Morax, Jeanselme und Stephenson erklären, die aber auch Greeff zu akzeptieren scheint, wird die Erkrankung durch das Eindringen der Parasiten der Syphilis in das Hornhautgewebe veranlaßt. Andere führen das Leiden auf eine allgemeine Dyskrasie zurück, infolge derer die pathologisch veränderte Ernährungsflüssigkeit die zelligen Elemente der Hornhaut direkt angreift, während wieder andere die Ursache der Keratitis in einer primären Erkrankung der Gefäße der Uvea zu finden glauben. Schließlich verlegt ein Teil der Autoren die primäre Erkrankung in die Uvea. Nach beiden letzteren Anschauungen würde dies zu Ernährungsstörungen der Kornea führen, also infolge primärer Erkrankung der Uvea die Hornhaut sekundär erkranken.

Der endothelialen Theorie wurde bereits weiter oben wiederholt Erwähnung getan. Wir wiesen darauf hin, daß Mellinger, Bärri, Graeflin der Anschauung sind, daß der menschlichen parenchym. Keratitis die primäre Erkrankung des Endothels vorausgehe und daß dieser Umstand die Keratitis veranlasse, ebenso wie die künstliche Verletzung des Endothels an den Versuchstieren zu einer der menschlichen Keratitis ähnlichen Hornhautveränderung führt. von Hippel kommt auch auf Grund seiner bei der Unterbindung der Vortexvenen gemachten Beobachtungen zu der Anschauung, daß die auf diese Weise entstandene Keratitis durch Erkrankung und Nekrose der Endothelzellen und Eindringen des Kammerwassers in das Hornhautgewebe hervorgerufen werde. Ob die Zellen wegen mangelhafter Ernährung oder wegen pathologisch ver-

änderter Zusammensetzung des Kammerwassers zugrunde gehen, will von Hippel nicht entscheiden, doch könne, im Sinne der Versuche Bullots (sowie Bullots und Lors), angenommen werden, das Hornhautendothel falle einer Kohlensäureintoxikation zum Opfer. In dieser Fassung kann unserer Meinung nach die Behauptung nicht bestehen, denn eine Anhäufung der Kohlensäure im Kammerwasser ist dem Endothel nicht gefährlich, und Bullot selbst führt ja die Nekrose des Endothels durchaus nicht auf Kohlensäureanhäufung, sondern auf Oxygenmangel zurück. Daß neben diesem eventuell eine Vermehrung des Kohlensäuregehaltes vorhanden ist, ist gleichgültig, der gefährliche Faktor ist der Oxygenmangel.*)

Aus den Mitteilungen von Hippels, Bellarminoffs, Pfluegers, Straubs, Biehlers u. a. wissen wir es, daß ein Einträufeln einer 2%igen wässerigen Fluoreszeïnlösung in den Bindehautsack bei intaktem Epithel keine Grünfärbung der Hornhaut veranlaßt, dagegen färbt sich die Hornhaut sofort intensiv grün, wenn ein epithelloser Teil derselben mit der Lösung in Berührung kommt, und aus den Versuchen von Hippels haben wir es erfahren, daß im lebenden Auge das gleiche auch dann erfolgt, wenn nicht das Epithel, sondern das Endothel fehlt; auch da wird die Hornhaut im Bereiche des Endotheldefektes grün, wenn die Färbung auch eine weit weniger intensive ist als bei Epithelmangel. Diese Verfärbung fand von Hippel bei den experimentellen Keratiten, und aus dieser schloß er auf eine primäre Erkrankung des Endothels. Nur zeigte sich bei diesen die Verfärbung zumeist in der Mitte der Hornhaut und die Trübung trat auch gewöhnlich dort zuerst auf, während bei der menschlichen Keratitis die Trübung fast immer am Rande beginnt und die Fluoreszeïnlösung bei der

---

*) Uns ist die Arbeit Bullots im Originale leider nicht zugänglich, wir kennen sie nur aus den Referaten in „Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie" (1905, XIII. Band, Ber. ü. d. Jahr. 1904, S. 123) und „Chemisches Zentralblatt" (1904, 75. Jahrg., 5. Folge, und Jahrg. 1904, II., S. 1162), doch spricht die ganze Anordnung der Experimente für die Richtigkeit unserer Auffassung, abgesehen davon, daß die in den Referaten wiedergegebene Schlußfolgerung des Experimentators auch analog jener ist, die wir den Versuchen entnehmen zu können glauben.

typischen parenchymatösen Keratitis, auch unseren Versuchen nach, nie Grünfärbung der Kornea erzielt. Graeflin und Biehler behaupten zwar, sie hätten selbst im Beginne der menschlichen Kerat. parenchym. die Fluoreszeïnlösung mit positivem Erfolge angewendet und sind deshalb geneigt, die menschliche Keratitis auf eine primäre Nekrose des Endothels zurückzuführen. Die Nekrose würde durch die pathologische Zusammensetzung des Kammerwassers bedingt unter dem Einflusse luetischer oder tuberkulotischer Toxine, Anhäufung von Kohlensäure oder irgend anderer Faktoren. Nebenbei sei hier bemerkt, daß auch andere Hornhauttrübungen auf eine primäre Nekrose des Endothels zurückgeführt werden, so die nach längerem Einatmen von Äthylenchlorid auftretende Keratitis (Panas) sowie jene, die sich bei der Kachexia strumipriva zeigt (Gley und Rochon-Duvigneaud).

Elschnig nimmt auf Grund seiner Befunde nachdrücklichst Stellung gegen die Endothelialtheorie, da auch in seinem Falle die Lage der nekrotischen Herde, die an ihrer Stelle aufgetretenen Reparationsherde und die ganze anatomische Struktur der Hornhaut es vollkommen ausschließt, die Erkrankung könnte durch Eindringen von normalem oder pathologisch zusammengesetztem Kammerwasser in die Hornhaut bedingt sein. Bei einer jeden etwas schwereren oder tiefer gehenden oberflächlichen Keratitis besteht ein mehr oder minder ausgedehnter Defekt des Hornhautendothels, und doch fehlt in solchen Fällen jedwede Erscheinung, die auf ein Eindringen des Kammerwassers in das Parenchym schließen ließe. Und würde eine pathologische Zusammensetzung des Kammerwassers zufolge syphilitischer oder tuberkulöser Toxine eine parenchymatöse Keratitis erzeugen können, so müßte sich diese bei den schweren luetischen oder tuberkulösen Erkrankungen der Uvea, hauptsächlich der Regenbogenhaut, immer einstellen, da ja bei diesen solche Toxine sicherlich in sehr großer Menge und lange Zeit hindurch im Kammerwasser verweilen. Das Ausbleiben aller Erscheinungen einer Endothelverletzung und aller Hornhautveränderungen schwerer Natur in diesen Fällen gelten Elschnig als überzeugendster Gegenbeweis gegen die Endothelialtheorie. Nach Elschnig ist der Endotheldefekt

bei der typischen parenchymatösen Keratitis immer eine Begleiterscheinung oder ein Folgezustand, niemals aber die Ursache der parenchymatösen Keratitis.

Elschnig erklärt das Zustandekommen des Hornhautleidens damit, daß die im Blute kreisenden Toxine in den Gewebssaft der Hornhaut gelangen und hier eine nutritive Reizung auf die eigenen Zellen der Hornhaut entfalten; unter diesem Einflusse wird die Widerstandsfähigkeit der zu ausgiebiger Teilung veranlaßten Zellelemente eine äußerst geringe, sie nekrotisieren und unter der Einwirkung der Zellnekrose erfolgt das gleiche an den Lamellen. Ein Einwandern von zelligen Elementen aus dem Randschlingennetz und aus den Blutgefäßen der Sklera spielt scheinbar keine Rolle.

Wagenmann injizierte nach seinen weiter oben wiederholt erwähnten Versuchen die Blutgefäße des Auges und fand, daß die Gefäße des Randschlingennetzes zum großen Teile leer blieben, so daß er es für nicht unmöglich hält, die Keratitis sei die Folge einer durch die unterbrochene Blutzufuhr bedingten Ernährungsstörung. Leber kann dieser Hypothese nicht beistimmen, einesteils deshalb nicht, da die langen hinteren Ziliararterien dem Randschlingennetz überhaupt keine Zweige zukommen lassen, und andererseits deswegen, da die Versuche Ranviers entschiedenst gegen die Annahme beweisen. Ranvier durchschnitt nämlich mit einem zirkulären Schnitte bis zur Mitte der Tiefe am Hornhautrande die sämtlichen Blutgefäße, ohne daß hiernach die Durchsichtigkeit der Kornea im geringsten gelitten haben würde. Der schädliche Einfluß dürfte demnach nach Leber kaum in einer verminderten Blutzufuhr zur Hornhaut, sondern in anderweitigen Zirkulationsstörungen, vielleicht im Strahlenkörper, zu suchen sein. Solche Störungen können zu Kohlensäureanhäufung und Oxygenmangel führen. Erstere kann kaum in Betracht kommen, da das Kammerwasser selbst Kohlensäure enthält und, wie es eben Lebers Versuche zeigen, das Anfüllen der Vorderkammer mit Kohlensäure die Durchsichtigkeit der Hornhaut nicht beeinträchtigt, während der Mangel an Oxygen nach den schon erwähnten Experimenten Bullots und Lors dem Endothel verderblich zu sein scheint. — Diese uveale Zirkula-

tionsstörungstheorie läuft also schließlich auch auf die Endothelialtheorie hinaus, mit der wir uns schon befaßt haben.

Nach mehreren Autoren ist es wahrscheinlich, daß das primäre Leiden in den perikornealen Blutgefäßen sitzt; an diesen sind die Erscheinungen der Perivaskulitis nachweisbar, erkrankt nun Iris und Ziliarkörper ebenfalls, so ist auch in den Blutgefäßen dieses Gewebes das gleiche Leiden vorauszusetzen. Es unterliegt nicht der geringsten Frage, daß die Lues mit Vorliebe die Blutgefäße ergreift, und daß sich die luetische Erkrankung zumeist in der Uvea ansiedelt, und da es ebenso zweifellos ist, daß die Keratitis parenchymatosa in der Überzahl der Fälle mit Lues im Zusammenhange steht, so scheint diese Theorie viel für sich zu haben und erscheint, wenigstens für die Fälle entschieden luetischer Provenienz, höchst annehmbar. Demgegenüber schließen aber die pathohistologischen Untersuchungen Elschnigs und Reis', zumindestens für ihre Fälle, und diese basierten doch unbedingt auf Lues, die primäre Erkrankung der Blutgefäße vollkommen aus. Reis behauptet auf das nachdrücklichste, die an den Blutgefäßen vorhandenen Veränderungen wären so geringe, daß von einer Abhängigkeit des Hornhautleidens von der Gefäßerkrankung die Rede nicht sein kann, und auch Elschnig fand die Gefäßveränderungen in Sklera und Episklera den Hornhautveränderungen gegenüber in- und extensive für verschwindend gering.

Schließlich vertritt ein Teil der Autoren die Ansicht, daß die parenchymatöse Keratitis durch Eindringen des Mikroorganismus in das Hornhautgewebe verursacht wird. Bei der Keratitis auf syphilitischer Grundlage gelangt die Spirochaeta pallida ebenso in das Kornealgewebe, wie bei der tuberkulösen Keratitis der Kochsche Bazillus oder bei der Keratitis leprosa der Leprabazillus (Meller, Franke) usw. Die Versuche Greeffs und Clausens, Bertarellis, Scherbers, Mühlens u. a. beweisen unbedingt, daß durch Einimpfen syphilitischer Substanzen in die Kammer oder den Glaskörper nicht nur eine klinisch typisch entstehende und verlaufende parenchymatöse Keratitis erzeugt werden kann, sondern daß die Spirochaeta pallida im durchsichtigen Horn-

hautgewebe nachweisbar ist, und daß die Trübung der Spirochäte gleichsam nachzieht, daß also erstere scheinbar durch letztere veranlaßt ist, und aus den histologischen Untersuchungen Scherbers wird noch ersichtlich, daß das histologische Bild dieser experimentellen Hornhautentzündungen jenem auffallend nahe steht, welches Elschnig bei seiner menschlichen Keratitis e lue hereditaria fand.

Es scheint demnach, daß die Pathogenese der Keratitis parenchym. tatsächlich hier zu suchen sei. Nach Stephenson ist die Spirochäta im ganzen Organismus des luetischen Kindes vorhanden. Er selbst fand sie wiederholt in den scheinbar ganz gesunden Augen des Fötus oder Neugeborenen. Hier können sie latent bleiben, ohne die geringsten Unannehmlichkeiten zu veranlassen, diese erfolgen nur dann, wenn irgendein Faktor dazu tritt, der entweder die Virulenz des Mikroorganismus steigert oder die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzt. Hierdurch ist es auch erklärlich, wieso ein geringfügiges Trauma den Impuls zu einer parenchymatösen Keratitis abgeben kann.

Für die Richtigkeit der Anschauung scheinen auch die Trypanosomaversuche von Morax nachdrücklich zu reden, bei denen neben allgemeiner Trypanosomainfektion ein mit der parenchym. Keratitis analoges Krankheitsbild entstand, und wo die Trypanosomen in der Hornhaut nachweisbar vorhanden waren. Schließlich wird die Ansicht auch durch den einen Fall von Reis unterstützt, bei dem es sich um eine intrauterin entstandene und verlaufene parenchymatöse Hornhautentzündung handelte. Die Augen eines im Beginne des neunten Schwangerschaftsmonates in Asphyxie zur Welt gekommenen und einige Stunden später verstorbenen Neugeborenen mit angeborener Lues zeigten das Bild einer annulären parenchymatösen Keratitis. Über den anatomischen bezw. patho-histologischen Befund wollen wir nur soviel bemerkt haben, daß sich dieser in vielen und wesentlichen Beziehungen mit jenem Elschnigs deckt. — Die Obduktion des Neugeborenen, auf die hier auch nicht näher eingegangen werden kann, ergab eine schwere syphilitische Durchseuchung des gesamten Organismus, womit jedoch Reis die Frage nicht a priori für entschieden

hält, daß auch die Erkrankung der Kornea unbedingt eine spezifische sein müsse, denn sie könnte ja auch durch eine andere mit der Lues nicht zusammenhängende Ursache bedingt gewesen sein. Doch hierfür ließ sich nicht der geringste Anhaltspunkt finden. Am einfachsten wäre natürlich die Beweisführung, wenn die Spirochäta pallida, welche Bab und Stephenson bei totgeborenen syphilitischen Früchten in den tieferen Schichten der Hornhaut in großer Zahl vorfand, nachzuweisen gewesen wäre. Dies gelang jedoch nicht.

Was uns hier, wo von der Pathogenese der Keratitis parenchym. gesprochen wird, von besonderem Interesse sein muß, ist die Erklärung des Zustandekommens der kornealen Veränderungen.

Keinesfalls handelt es sich nach Reis um einen Entwicklungsfehler, ebensowenig um eine spezifische Erkrankung des perikornealen Gefäßnetzes. Die endogene Infektion, auf die Weise, daß die krankheitserregende Substanz im Wege der Blutgefäße in die Hornhaut gelangt wäre, erscheint im hohen Grade unwahrscheinlich, besonders deshalb, daß der Krankheitsprozeß dann zu der ganz gleichen Zeit und in ganz gleicher Intensität in beiden Hornhäuten hätte verlaufen müssen. — Die Annahme einer endogenen Infektion wird auch durch den Umstand erschwert, wieso die Krankheitserreger zur Mitte der Hornhaut gelangt sein konnten, daß sie gerade nur hier ihre schädliche Wirkung entfalteten. Reis hält einen ektogenen Ursprung des ringförmigen zentralen Hornhautinfiltrates für wahrscheinlich; die im Fruchtwasser enthaltenen Krankheitserreger machten ihren schädlichen Einfluß von außen her auf der Oberfläche der Hornhaut geltend. Damit diese Annahme bestehen könne, ist die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit dreier Faktoren nachzuweisen. Zuerst die Möglichkeit dessen, daß die schädigende Substanz, in diesem Falle der Virus der Lues, in das Fruchtwasser gelangt sein konnte, weiter, da in diesem Falle die Erkrankung nicht durch die Gegenwart des Mikroorganismus in der Hornhaut verursacht wurde, daß der Lueserreger nach Art der Toxine Stoffwechselprodukte zu erzeugen vermag, und schließlich, daß diese mit der Oberfläche der Hornhaut in Berührung kommen konnten. Letzten Um-

stand hält Reis mit Berufung auf Nußbaum für erwiesen, nach welchem sich das Aufhören des epithelialen Verschlusses der freien Lidränder mit Ende des sechsten Entwicklungsmonates vorzubereiten beginnt und am Schlusse des siebenten Monates beendigt sei. Nachdem die Frucht zu Beginn des neunten Schwangerschaftsmonates zur Welt kam, war genügende Zeit zur Berührung vorhanden. Daß aus der von Spirochäten durchseuchten Frucht Spirochäten in das Fruchtwasser gelangt sein konnten, dafür sprechen die Befunde Simmonds, der Spirochäten in großer Menge an der Darmwand und im Mekonium nachwies, woraus er mit Recht darauf schließt, daß ein Ausscheiden der Spirochäten durch den Darm erfolgt. Ähnlich äußert sich Schlimpert, der überdies nachwies, die Spirochäte durchdringe intaktes Pflaster- und Zylinderepithel interzellulär, ferner daß sämtliche Sekrete und Exkrete der hereditär-luetischen Frucht infektiös seien. Was schließlich den Beweis anbelangt, der lueserregende Mikroorganismus könne toxische Stoffwechselprodukte erzeugen, so ist dieser durch die Versuche Babs erbracht, die es nachwiesen, daß dort, wo im Organismus die Spirochaeta pallida nachgewiesen werden kann, auch spezifisch luetische Antigene vorhanden sind, und zwar in um so größerer Menge, je mehr Spirochäten vorhanden sind.

Reis ist demnach der Meinung, die in das Fruchtwasser gelangten pathologischen Produkte wirkten auf die Oberfläche beider Hornhäute ein und veranlaßten in erster Linie eine Zerstörung des Epithels, wie dies auch Morax und Ellmassian bei ihren Versuchen sahen. Diese träufelten nämlich längere Zeit Diphtherietoxin auf die Hornhaut von Kaninchen, und diesem Vorgehen folgte nach einer gewissen Latenz die Zerstörung des Epithels und später eine parenchymatöse Infiltration. Es verursachte also die Spirochaeta pallida oder vielmehr deren Toxin auf endogenem Wege die parenchymatöse Trübung der Hornhaut*). Daß dieser Mikroorganismus eine

*) Die vorliegende Arbeit war schon lange fertiggestellt und am 5. Juni l. J. auszugsweise vorgetragen, als ich Mitte Juni die in v. Graefes Archiv publizierte Arbeit v. Hippels las, deren Schlüsse bezüglich der Pathogenese einigermaßen von obiger Auschauung abweichen. Ich möchte hier auch auf diese lesenswerte Arbeit hingewiesen haben.

solche auch dort und dann veranlassen kann, wenn er auf anderem Wege in die Hornhaut gelangt, davon wurde weiter oben schon berichtet.

Die Behauptung Martins, daß der Astigmatismus beziehungsweise die mit diesem einhergehenden Akkomodationsanspannungen eine typische parenchymatöse Keratitis verursachen könnten, erscheint uns nach alledem, was wir schon jetzt über dieses Leiden wissen, nicht recht möglich.

Vom Gesichtspunkte der Arbeiter- und Unfallsversicherung aus verdient die strittige Frage höchste Beachtung, ob die Verletzung des Auges eines sonst gesunden Individuums eine typische, daher zumeist äußerst langwierig verlaufende parenchymatöse Keratitis veranlassen kann, und dann, ob bei einem an Lues, gleichviel ob erworbener oder angeborener, an Tuberkulose oder an einer ähnlichen konstitutionellen Erkrankung leidenden Individuum, eine Augenverletzung den Anlaß dazu geben könne, daß sich eine parenchymatöse Keratitis zuerst an dem verletzten und dann an dem zweiten Auge entwickle.

Diese Frage, die keineswegs eine neue ist, wurde jüngst eben infolge einer Unfallversicherungsfrage wieder aktuell. Der Fall verhielt sich, wie ja gewiß bekannt, so, daß ein an Lues hereditaria leidender Arbeiter an dem einen Auge eine unwesentliche Verletzung erlitt; während der Behandlung derselben entwickelte sich zuerst an dem verletzten, dann auch am anderen Auge eine parenchymatöse Keratitis. Der eine Sachverständige (Perlia) erklärte sich für den Zusammenhang zwischen Trauma und parenchym. Keratitis, der zweite Sachverständige (Thier) gegen denselben; ein dritter (Leber) schloß sich der letzteren Meinung, ein vierter (Nieden) der ersteren Meinung an. Die Frage wurde dann einem fünften Sachverständigen (v. Michel) zur Entscheidung vorgelegt. Dieser diagnostizierte bei dem Kranken eine parenchymatöse Keratitis tuberkulöser Natur und erklärte es als im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß eine latente Tbk. infolge von Verletzung sich am Auge lokal manifestieren würde, sprach sich also auch im gegebenen Falle gegen einen Zusammenhang zwischen Keratitis parenchym. und Verletzung aus. Perlia befaßte sich am Kongresse der rheinisch-westfälischen Augen-

ärzte zu Düsseldorf mit dieser Frage und führte aus, daß ein Trauma bei allgemeiner Dyskrasie einen lokal dyskratischen Prozeß in Form einer parenchymatösen Keratitis wohl auszulösen imstande ist und beruft sich auf die Tatsache, daß bei einem tuberkulösen Individuum eine an anderen Körperteilen erlittene Beschädigung dort den Ausbruch einer lokalen Tuberkulose veranlassen könne. Ganz dasselbe gelte für die Lues und gelte für das Auge ebenso wie für jeden anderen Körperteil. In bejahendem Sinne muß auch die Frage entschieden werden, daß die auf dem einen Auge entstandene Keratitis durch vasomotorische Einflüsse auf das andere übergeht, wie dies auch bei den spontan entstandenen parenchymatösen Hornhautentzündungen der Fall sei. Dieser letzteren Behauptung gegenüber wirft nun v. Hippel die nur zu gerechtfertigte Frage auf, wodurch dann bei den spontan auftretenden Hornhautentzündungen die Erkrankung des ersten Auges veranlaßt werde, denn da kommen ja keinerlei vasomotorische Einflüsse in Betracht und überdies fällt ja in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung des zweiten Auges auf einen Zeitpunkt, zu welchem die Reizerscheinungen an dem zuerst erkrankten Auge bereits wesentlich verminderte oder bereits ganz vorüber sind.

Gelegentlich der Diskussion zum Vortrage Perlias äußert sich Nieden im gleichen Sinne und kann weder die Behauptung Lebers, die wissenschaftliche Literatur kenne einen Zusammenhang zwischen Verletzung und parenchym. Keratitis nicht, noch die Anschauung Michels, es entwickle sich jenseits der Pubertät eine genuine Keratitis nicht mehr, für annehmbar erklären. Er weist es mit Daten aus der Literatur nach, daß dieser Zusammenhang von vielen behauptet wurde, und beruft sich auf die Mitteilungen Bronners, Valudes Csapodis, Morinamis, Hummelsheims u. a.

Scheffels, Limbourg, Guillery, Pfalz, Plange sprechen sich für die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges aus, während es Thier für nicht erwiesen ansieht, daß ein lokales Trauma bei einem Luetischen oder Tuberkulösen eine parenchymatöse Keratitis veranlassen könnte.

In der Sitzung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1906 befaßt sich E. v. Hippel im Rahmen

eines höchst instruktiven Vortrages mit der Frage und teilt die der Literatur entnommenen Fälle mit, welche über eine typische, beiderseitige parenchym. Keratitis nach vorausgegangenem Trauma berichten. Er weiß über 12 derartige Fälle zu berichten, deren auch Nieden z. T. Erwähnung tat. Während aber Nieden eben aus diesen Fällen für das Bestehen eines Zusammenhanges eintritt, findet v. Hippel, die Fälle wären nicht genügend überzeugend und seien übrigens so wenige, daß aus denselben allgemein gültige Schlüsse nicht gezogen werden können. v. Hippel betont ferner, daß es sich in einem Teil dieser Fälle nicht um eine parenchymatöse, sondern um eine scheibenförmige Keratitis (Fuchs) gehandelt haben dürfte, deren traumatischer Ursprung in vielen Fällen (vielleicht in allen) zweifellos ist.

In derselben Sitzung berichtet Pfalz über einen Fall, der einer Keratitis disciformis tatsächlich sehr ähnlich war, trotzdem erklärt er sich nicht nur für die Wahrscheinlichkeit, die Keratitis könne durch ein Trauma veranlaßt werden, sondern auch dafür, das Leiden könne auf sympathischem Wege auf das andere Auge übergreifen. Hummelsheim findet, ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Trauma und parenchym. Keratitis dürfe bei dem heutigen Stande unseres Wissens nicht als erwiesen angesehen werden. Peters steht auf dem Standpunkte v. Hippels, Limbourg auf jenem von Pfalz; Heßberg bekennt sich auch zur Anschauung v. Hippels, obgleich er einen Fall beobachtete, wo bei einem an Lues hereditaria Leidenden nach Kontusion des Auges an diesem und zwei bis drei Wochen später auch am anderen Auge sich eine parenchym. Keratitis einstellte. Augstein akzeptiert es auch rein theoretisch, daß ein Trauma bei luetischer Dyskrasie die in Frage stehende Keratitis zu veranlassen imstande sei. Es kann nicht geleugnet werden, daß das Augenübel vielleicht niemals aufgetreten wäre, hätte das Trauma nicht die Widerstandsfähigkeit dieses Organes heruntergesetzt. Schirmer, der den Pfalzschen Fall für eine Keratitis disciformis erklärt, hält die Zahl der bisherigen Beobachtungen ebenfalls für viel zu gering, um aus ihnen positive Schlüsse ziehen zu können. Greeff steht der Auffassung v. Hippels und

Schirmers, die Zahl der bisherigen Beobachtungen wäre zu gering und es könnte sich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, ferne und teilt eine seiner Beobachtungen mit, die sich auf einen 16 Jahre alten, mehrere Zeichen der angeborenen Lues aufweisenden Knaben beziehen, bei welchem nach Kalkverletzung des einen Auges zuerst auf diesem und nach einigen Wochen später am anderen Auge eine parenchym. Keratitis auftrat. Greeff ist der Meinung, daß der infolge Verletzung zustande gekommene Reizzustand dem Eindringen der Erreger der Lues in das Hornhautgewebe eine günstige Gelegenheit biete. In ganz ähnlichem Sinne spricht sich auch Stephenson aus.

Überschauen wir die Angaben in der Literatur, so läßt sich zweifellos wenigstens soviel sicher feststellen, daß die Zahl jener Aufzeichnungen durchaus keine so geringe ist, aus denen bestimmt hervorgeht, daß die betreffenden Autoren das Trauma als die Gelegenheitsursache der parenchymatösen Keratitis bei zumeist an allgemeiner Dyskrasie, hauptsächlich aber an hereditärer Lues leidenden Kranken ansahen.

Ohm berichtet über 3 solche Fälle; von diesen verdient der eine deshalb besonders hervorgehoben zu werden, da bei diesem das linke Auge nach Verletzung mit einem Metallsplitter ebenso an parenchymatöser Keratitis erkrankte, wie zwei Jahre später das rechte Auge nach einer gleichen Verletzung. Dodd berichtete ebenfalls über 3, Terlinck und Campbell über einen Fall; von dem Falle Armaignacs glaubt Lagrange, die Keratitis wäre bei dem an Lues hereditaria leidenden Kranken ganz unabhängig von der Verletzung aufgetreten. Bronner sah ebenfalls 3 Fälle, Breuer 10 Fälle, in denen ein Trauma der Keratitis vorausging, in 3 weiteren Fällen bestand die Möglichkeit einer Verletzung als Gelegenheitsursache. Csapodi und Lawson beschreiben je einen Fall; Lawson findet jedoch, sein Fall sei der Fuchsschen Keratitis disciformis sehr ähnlich gewesen. In den 54 Fällen Spiers war eine Verletzung in 7 Fällen dem Erscheinen der Keratitis vorausgegangen. Stephenson beobachtete bei einem 11 Jahre alten heredosyphilitischen Mädchen eine parenchymatöse Keratitis nach einer ganz unwesentlichen Augenver-

letzung. Enslins Fall stand der Meinung des Autors nach einer scheibenförmigen Keratitis klinisch sehr nahe. Terrien ist der Anschauung, ein Trauma sei bei einem luetischen Individuum, Faith, eine Verletzung sei bei allgemeiner Dyskrasie eine genügende Ursache zum Auslösen einer parenchym. Kerat. Auch Bock scheint einen Kausalnexus zwischen Verletzung und Keratitis nicht von der Hand zu weisen, da er in einem Falle besonders bemerken zu müssen glaubt, daß ein Trauma ausgeschlossen war.

Wir beurteilen die in Rede stehende Frage derart, daß wir es auf Grund unseres gegenwärtigen Wissens tatsächlich nicht mit Sicherheit behaupten können, daß bei einem konstitutionellen Leiden, in erster Linie bei Lues und Tuberkulose, eine Verletzung des Auges eine parenchymatöse Keratitis veranlassen könne, doch stehen wir nicht an, zu erklären, daß wir uns gegebenen Falls bei der Frage einer Unfallversicherung trotzdem für den Zusammenhang äußern würden, denn wir werfen die Frage in der Form auf: „Können wir es nach dem heutigen Stande unseres Wissens mit Sicherheit ausschließen, daß eine Verletzung bei allgemeiner Dyskrasie einen lokalen dyskratischen Prozeß in Form einer parenchymatösen Keratitis verursachen könne?"

Bei einem gesunden Menschen dürfte eine Augenverletzung wohl niemals eine typische parenchymatöse Keratitis veranlassen. Es können sich wohl derartige Veränderungen zeigen, die an die bei letzteren mitzubeobachtenden Erscheinungen erinnern, eine typische parenchym. Keratitis dürfte sich aber kaum je entwickeln.

Wenn wir mit einigen Worten noch den historischen Teil der in Rede stehenden Erkrankung berühren, so geschieht es mit dem Bewußtsein, die Angaben dürften bei dem Mangel der uns zur Verfügung stehenden älteren Quellen lückenhafte sein. Wir möchten daher nur auf jene Beschreibungen hinweisen, die zu Anfang und Mitte des vorigen Jahrhunderts erschienen und die Diagnose: „Keratitis parenchymatosa" oder „interstitialis" entweder schon gebrauchen oder aber sich bei der Abhandlung über die Erkrankungen der Hornhaut zwar unter einer anderen Benennung, aber auf unverkennbare Weise

mit diesem Krankheitsbilde befassen. Ob die Arltsche Diagnose „Keratitis interstitialis scrophulosa“ oder Mackenzies Diagnose „scrofolous corneitis“ die ältere ist, unterliegt wohl keiner Frage; die letztere ist die ältere und ist nur die Berufung einiger französischer Autoren auf das Jahr 1856 eine irrige, die dadurch veranlaßt wird, daß sich dieselben, so beispielsweise Panas, auf Mackenzies: „Traité des maladies de l'oeil“, 1856, T. I, p. 847, beziehen, denn Mackenzies „Practical treatise on the diseases of the eye“, die diese Keratitis genau beschreibt, erschien zuerst im Jahre 1830 in London, dann in deutscher Sprache in Weimar im Jahre 1832, und Arlt hebt es in seinem im Jahre 1851 erschienenen Lehrbuche besonders hervor, daß die auf eigene, genaue und wiederholte Beobachtungen basierte Beschreibung der in Frage stehenden Keratitis dem Wesen nach mit der Beschreibung Mackenzies, ferner mit der zuerst gegebenen Beschreibung Flarers (Zarda: De Keratite scrofulosa, Ticini regii 1824), ebenso wie mit jener von Chelius (Handbuch der Augenheilkunde, 1843) und von Rosas (Handbuch der theoretischen und praktischen Augenheilkunde, Wien 1830) übereinstimmt.

Die Bezeichnung „Keratitis parenchymatosa“ finden wir zuerst bei Schindler (Ammons Monatsschrift, 1838, Bd. II, S. 512), doch verhandelt Schindler in diesem Kapitel auch die eitrigen Entzündungen der Hornhaut. Nachdem nun Virchow seine patho-histologischen Untersuchungen über eine parenchymatöse Keratitis, in welchen er diese Hornhautentzündung als den Typus der parenchymatösen Entzündungen hinstellt, erst später veröffentlichte, so war die Diagnose Schindlers nicht etwa eine pathologisch-anatomische, sondern beruht auf der Identifizierung der Hornhautsubstanz mit dem Ausdrucke „Parenchym“.

Hasner bespricht im Jahre 1847 unter dem Titel der Keratitis parenchymatosa ebenfalls auch die eitrigen Entzündungen der Hornhaut und erwähnt, daß diese Hornhauterkrankung nur selten spontan auftrete, deshalb dürfe den auf die Disposition Bezug habenden statistischen Forschungen kein be-

sonderes Gewicht beigelegt werden. Die bei Jüngken (1832) unter der Bezeichnung „Keratitis rheumatica“ beschriebene Erkrankung erinnert in vieler Beziehung an das Bild der Keratitis parenchym., nur das stimmt nicht, das Leiden besitze große Neigung zur Vereiterung. Weller (1828) und Ruete (1845) erwähnen nur soviel, daß die Ophthalmia syphilitica-scrofulosa auch die Hornhaut angreifen könne. Fischers (1846) Keratitis rheumatica und scrophulosa steht unserer Keratitis ebenfalls sehr nahe. Auffallend ist es, daß Meyrs in Wien im Jahre 1852 erschienenes und dort ziemlich ausgebreitet benutztes Kompendium bei der Kerat. parenchymatosa als ätiologisches Moment in erster Linie die Verletzungen hinstellt und ferner bemerkt, es komme in den heftigen Fällen zur Abszeßbildung, jedoch mit keinem Worte der Arltschen Keratitis scrophulosa Erwähnung tut. In denselben Fehler verfällt Schauenburg noch im Jahre 1874, der die Keratitis parenchym. mit der Kerat. rheumatica identifiziert und behauptet, ihr Ausgang wäre eitrige Infiltration oder Geschwürsbildung. Hersing (1878) behandelt das Kapitel der Kerat. parenchym. bereits ganz einwurfsfrei. Nach Panas beschrieb Sichel im Jahre 1837 und Desmarres im Jahre 1847 die in Rede stehende Keratitis unter dem Titel „Kératite vasculaire interstitielle ponctuée“ beziehungsweise „Kératite interstitielle diffuse“. In der deutschen Übersetzung des Desmarresschen Lehrbuches ist dieses Hornhautleiden als „Keratitis vasculosa profunda“ behandelt. Im Jahre 1857 beschreibt Hutchinson das Leiden zutreffend und bringt es mit der hereditären Lues in Zusammenhang; trotzdem erklärt v. Graefe noch ein Jahr später, gelegentlich eines Vortrages in der Gesellschaft der Berliner Augenärzte, die Lues respektiere stets die Hornhaut.

Als Grundprinzip einer rationellen Therapie gegen die parenchym. Keratitis muß es gelten, daß die Therapie in jedem Falle nicht nur eine lokale, sondern auch eine allgemeine sei, denn soviel steht wohl fest, daß die Keratitis immer mit irgendeiner anderen Erkrankung des Organismus zusammenhängt oder direkt von einer solchen verursacht wird, und so ist es wohl selbstredend, daß dieses Grundleiden ebenfalls be-

handelt und womöglich der Heilung zugeführt werden muß. Möge die rein lokale Therapie allein das eine oder das andere Mal scheinbar günstigere Erfolge haben, das ändert an diesem Grundsatze gar nichts.

Tritt daher das Leiden bei Syphilis, gleichgültig ob bei erworbener oder angeborener, auf, so ist eine antiluetische Behandlung vorzunehmen. Die Art derselben richtet sich in erster Linie nach dem Lebensalter und dem allgemeinen Kräftezustand des Patienten, weiter danach, ob der Kranke auf der Abteilung liegt oder ambulatorisch behandelt wird. Liegt der sonst bei guten Kräften befindliche erwachsene Patient im Spitale, so ist es am besten, man läßt ihn eine Schmierkur durchmachen; 3- bis 4grammige Dosen grauer Quecksilbersalbe, 4 bis 5 Einreibungstouren. Bei Kindern setzen wir die Dosen auf 1 bis 1 1/2 g herunter. Bei Säuglingen kann eine Quecksilberpflasterbehandlung die Einreibungen ersetzen. Wir schneiden von dem Pflaster Streifen herunter und umkleben mit diesen zuerst den Ober-, später den Unterarm, dann den Ober- und später den Unterschenkel. An jedem Körperteile bleibt der Streifen je 5 Tage. Auch die Sublimatbäder fanden wir zuträglich. Bei Kindern lösen wir 1 bis 3 Stück, bei Erwachsenen 5 bis 10 Stück der 1grammigen Sublimatpastillen im Badewasser auf, das in einer Holzwanne auf 28 bis 30° C temperiert ist.

Erwachsenen ambulanten Kranken können wir an jedem fünften Tag folgende Suspension subkutan oder intramuskulär einspritzen: Rp. Hydrarg. salicyl. 2,00, Olei vasel. 18,00; oder wir verordnen das Quecksilber zum innerlichen Gebrauch. Rp.: Hydrarg. protojodur. 1,00, Land. puri 0,15, Extr. Gent. qu. s. Glycer. guttas nomuellas u. f. p. Nr. 30; D. S.: Täglich 3 Pillen.

Leber sah bei parenchym. Kerat. von den täglichen subkutanen Einspritzungen 5milligrammigen Sublimates die schönsten Erfolge, und auch Gillet de Grandmont verwendet das Quecksilber in dieser Form und Weise mit Vorliebe.

Kindern geben wir auch: Rp.: Calomel. 0,20, Sacch. alb. 10,00, Mfp. div. in dos. Nr. XV. D.S.: Früh und abends je ein Pulver. Stehen bei dem Kinde die Zeichen der Blutarmut

im Vordergrund, so lassen wir 0,5 g von Ferr. carb. sacchar. zusetzen, bei Darmkatarrhen 0,05 g Dowerpulver.

Vom Jodkalium oder Jodnatrium verordnen wir Erwachsenen 20 g, Kindern 5 bis 10 g auf 150 g Wasser; der Kranke nimmt 3 Eßlöffel voll täglich. In derselben Zusammensetzung und Art verordnen wir das Jodkali auch, wenn wir über die Ätiologie der Keratitis zwar nicht unterrichtet sind, jedoch Gelenksaffektionen bestehen, gegen welche das salizylsaure Natrium und Aspirin regelmäßig im Stiche läßt.

Baslini hält die spezifische Behandlung selbst bei Fällen von unerkannt gebliebener Ätiologie für indiziert, und Rabl hat die Erfahrung, daß in allen schweren Fällen der parenchym. Keratitis die energische Einreibungskur und das Jodkalium innerlich die glänzendsten Erfolge habe.

Bei Keratitis auf skrofulöser Basis injiziert Lodato jeden zweiten Tag subkutan 1 cm^3 Jk.-Lösung (Jod. 1,00, Kal. jod., Aquae destill. ana 10,00) und hat angeblich vorzügliche Erfolge. Couzon sah die einzigen guten Resultate bei innerlicher Verabreichung von Jk., gleichgültig ob die Hornhautentzündung luetischer Natur war oder nicht, und auch Abadie findet, daß sich die großen Gaben von Jk. selbst bei den bösartigen Keratiten verhältnismäßig am besten bewähren.

Haben wir es mit schwächlichen, schlecht genährten, hauptsächlich aber mit solchen Kranken zu tun, die Zeichen von Merkurialismus zeigen, so sehen wir von einer weiteren Quecksilberbehandlung ab und wenden besser Schwitzkuren an, entweder in Form warmer Bäder und nachträglicher Einpackungen oder durch Verabreichung von salizylsaurem Natrium, Aspirin usw.

Die gleiche Behandlung ist indiziert, wenn sich die Keratitis in Begleitung von Rheumatismus oder Influenza zeigt. Das salizylsaure Natrium wirkt übrigens nach den Erfahrungen Lebers und Santuccis bei der parenchym. Keratitis zumeist günstig.

Scheint die Keratitis mit Tuberkulose im Zusammenhange zu sein, so kommen Milch- und Mastkuren, innerlich Kreosot- und Guajakolpräparate in Betracht, eventuell eine systematische Behandlung mit Tuberkulineinspritzungen.

Bei Malaria ist Chinin am Platze. Bestehen keine Wechselfieberparoxysmen, nur Milzvergrößerung, und sind Parasiten im Blute vorhanden, verabreichen wir an jedem fünften bis sechsten Tage 0,5 bis 1 g Chinin. Arlt lobt bei ähnlichen Fällen das Karlsbader Wasser und Chinin- und Eisenpräparate.

Leidet der Kranke an Diabetes, so haben wir für eine entsprechende Lebensweise und Nahrungsordnung zu sorgen; der Ursache der Menstruationsstörungen muß genau nachgeforscht und dieselben entsprechend behandelt werden, ebenso sind die Hautleiden einer entsprechenden Behandlung zuzuführen.

Ist der Keratitiskranke blutarm, schwach, schlecht genährt, so versuchen wir den Kräftezustand durch eine gut gewählte Speiseordnung, durch Chinin-, Eisen-, Lebertranpräparate zu heben. In ähnlichen Fällen ist es aber angezeigt, ein Zuviel im Medizinieren tunlichst zu vermeiden und den Kranken nicht über Gebühr im Zimmer zu halten; er halte sich lieber mehr im Freien auf und trage eine dunkle Schutzbrille.

Ist die Keratitis ganz oder zum großen Teile abgelaufen, so schlagen wir eine Luftveränderung, Land- und Waldaufenthalt, Seebäder oder andere Bäder vor. Dies richtet sich natürlich nach den finanziellen und sonstigen Verhältnissen des Kranken. Viele reden den warmen Thermen das Wort, Goldzieher ist speziell für Pöstyén (Ungarn) eingenommen.

Hirschberg und Baudry setzen eine milde Quecksilberbehandlung noch lange fort und unterstützen dieselbe mit innerer Verabreichung von Jk. Rabl und Abadie finden, daß die plötzliche Unterbrechung der allgemeinen und lokalen Behandlung, nachdem beide schon eine Zeit hindurch angewendet wurden, häufig eine rasche Besserung und Heilung zur Folge habe.

Als lokale Behandlung haben sich die feuchtwarmen Umschläge und die Atropineinträufelungen am besten bewährt. Beide finden in erster Linie im Infiltrationsstadium Verwendung, einesteils deshalb, da sie auf die Verminderung der Reizungserscheinungen relativ am günstigsten einzuwirken vermögen, andererseits deshalb, da wir durch sie und mit

ihnen am sichersten gegen die kaum ausbleibenden Komplikationen von Seite der Uvea, besonders aber der Regenbogenhaut, beziehungsweise gegen die Folgezustände dieser Komplikationen anzukämpfen imstande sind. Die feuchtwarmen Umschläge lassen wir täglich 3- bis 4 mal für je $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde machen, nachdem vorher die Lidhaut und die Umgebung des Auges mit etwas reinem Vaselin eingefettet wurde. Die Umschläge müssen gut warm sein. Zu denselben benutzen wir entweder reines Wasser oder 2- bis 4%ige Borsäurelösung. Die Umschläge können auch nach Schwinden der Reizungserscheinungen fortgesetzt werden, da sind sie auf ein rascheres Aufsaugen der Trübung von günstigem Einflusse.

Die Zahl der Einträufelungen im Verlaufe von 24 Stunden der $^1/_2$- bis 1%igen Atropinlösung richtet sich nach dem Zustande der Pupille. Erweitert die Einträufelung die Pupille genügend stark, so ist eine Wiederholung derselben, solange die Mydriase anhält, überflüssig. Gibt die Pupille nur schwer nach und hält die Atropinwirkung nur kurze Zeit an, so können wir täglich vier- bis fünfmal und noch häufiger einträufeln. Am besten ist es, wir instillieren immer unmittelbar nach den warmen Umschlägen.

Während des Andauerns der heftigsten Reizungserscheinungen halte sich der Kranke für gewöhnlich in mäßig verdunkeltem Zimmer auf, hat die Reizung nachgelassen, kann er sich, mit einer grauen Schutzbrille versehen, an vor Sonne und Staub geschützten Plätzen im Freien bewegen. Nachts über können wir das kranke Auge oder selbst beide Augen unter einen leichten Schutzverband legen.

Haben die Reizungserscheinungen bedeutend nachgegeben, erweitert sich die Pupille leicht und läßt sie sich auch leicht erweitert halten — aber ja nicht früher! —, so versuchen wir die Beschleunigung der Aufsaugung der Trübung durch Vaporisieren des Auges mit reinen Wasserdämpfen oder durch Salbenmassage. Zu letzterer wird am ausgedehntesten und mit Vorliebe die 1%ige gelbe Quecksilbersalbe verwendet. Mitwalsky empfiehlt die graue Quecksilbersalbe (Unguent. hydr. ciner. 1, Vasel. flav. 2, Lanol. 1), Heisrath die Jodkalisalbe (Kal. jod. 1, Natr. bicarb. 0,5,

Vasel. 10). Wir benutzen eine 2- bis 5%ige Dioninsalbe. Von einer dieser Salben nehmen wir mittels Glasstabes mit abgerundetem Ende ein linsengroßes Stückchen, wischen dasselbe in den unteren Bindehautsack, lassen das Auge schließen und massieren durch das obere Lid hindurch die Hornhaut 3 bis 5 Minuten lang. Steigern sich nach der Massage die Reizungserscheinungen bedeutend und beruhigt sich das Auge schwer, so daß es noch stundenlang gerötet und tränend ist, so setzen wir die Massage aus und bleiben vorläufig bei den feuchtwarmen Umschlägen.

Grandclément wendet die Vibrationsmassage täglich 15 bis 20 Minuten lang an.

Die weiter oben eben nur berührten Behandlungsverfahren, sowohl die allgemeinen als auch die lokalen, stellen sich gleichsam als Paradigmen der Therapie gegen die parenchymatöse Keratitis dar. Natürlich dürfen dieselben nicht so beurteilt werden, daß nur diese verwendet werden dürfen und weder mehr noch weniger gemacht werden darf. Atypisch verlaufende und unerwartete Komplikationen zeigende Fälle bedürfen eventuell einer ganz anderen Behandlung.

Über andere therapeutische Eingriffe soll ganz kurz in folgendem berichtet werden.

v. Graefe und Hosch, dann v. Rothmund und Eversbusch sahen häufig eine eklatante Beschleunigung in der Aufhellung der kornealen Trübung, wenn sie an der Übergangsfalte des unteren Lides einen Höllensteinschorf setzten. Es scheint, das Verfahren habe nicht viele Anhänger gefunden.

Albrand und Schoeler brennen den Limbus entlang mit dem Galvanokauter; dadurch wollen sie dem weiteren Einwandern von Entzündungsprodukten in die Hornhaut gleichsam eine Grenze setzen.

Mit der gleichen Absicht skarifiziert Galezowski um den Limbus herum und rät v. Graefe zur Peritomie, der überdies noch die mittleren, trüben Hornhautpartien vorsichtig mit mitigiertem Lapis ätzt.

Eine Parazenthese der Vorderkammer empfehlen Hasner, Panas, Michel, v. Hippel.

Außerdem wurde die Iridektomie, auch im Entzündungsstadium selbst, empfohlen. So rät Galezowsky sogleich zur Iridektomie, sobald sich die parenchymatöse Keratitis mit einer Regenbogenhautentzündung kompliziert, und Carboné, wenn überdies die Trübung eine besonders dichte ist. Galezowsky müßte also eigentlich bei jeder parenchym. Kerat. eine Iridektomie machen, da sich ja nahezu jede Keratitis parenchym. mit Iritis kompliziert. — Wir finden keine Erklärung, inwieweit die Iridektomie im Reizungsstadium von günstiger Wirkung sein sollte. Dagegen können wir unserer Meinung nach die Iridektomie vornehmen, wenn der Verlauf ein äußerst langwieriger ist, sich immer wieder Nachschübe zeigen, und müssen sie vornehmen, wenn sich der Binnendruck erheblicher steigert; sie wird weiter indiziert sein, wenn die Keratitis mit Zurücklassung zahlreicher hinterer Synechien oder mit einem zentral gelegenen ektatischen oder nicht ektatischen Leukom abgelaufen ist, oder wenn nach Ablauf der Keratitis ein peripher gelegenes Leukom sich zu buchten beginnt.

In Fällen, bei denen sich die Trübung und Infiltration nur auf den Randteil und auch da in nur geringer Ausdehnung erstreckt, kann durch Ausschneiden des erkrankten Korneagewebes eventuell ein Fortschreiten des Prozesses verhindert werden (Leber, v. Hippel).

Theobald sah in einem Fall mit Geschwürsbildung erst nach einer Kanthoplastik Stillstand, und Agapow verwendete bei einer im achten Monate Schwangeren nur eine Atropin-Kokainsalbe und sah rasche Heilung. Pratolongo äußert sich über die Castoranischen Jk.-Einträufelungen günstig; Cohn will in zwei Fällen vom Einträufeln einer 1%igen Hetol- und Kokainlösung günstigen Erfolg erzielt haben.

Äußerst auseinandergehend sind die Anschauungen über den Nutzen der subkonjunktivalen Einspritzungen von Kochsalz- oder Quecksilberpräparatelösungen (Sublimat, Zyanquecksilber, Quecksilberchlorür usw.). Baudry empfiehlt sie nicht, Greeff und Schweigger sahen keinen besonderen Nutzen von denselben, Rochon-

Duvigneaud, Darier, Abadie, Haag, van Moll loben sie.

Verwenden wir diese subkonjunktivalen Einspritzungen sei es mit Kochsalzlösung oder Quecksilber, so darf dies immer nur erst dann geschehen, wenn die Reizungserscheinungen bereits vollkommen oder mindestens zum größten Teile verschwunden sind und sich die Therapie gegen die zurückgebliebenen Hornhauttrübungen richtet. Die subkonjunktivalen Quecksilberinjektionen wirken nämlich durchaus nicht spezifisch, sondern ebenso wie die Kochsalzlösung einfach als Reizungs- und die Resorption beförderndes Mittel. Erstere ersetzen also unter keiner Bedingung die antiluetische Behandlung und machen sie in keiner Weise überflüssig.

Von der Kochsalzlösung verwenden wir eine 2- bis 5%ige wässerige, sterile Lösung, welcher wir $^1/_{10}$ einer 1%igen Eukain- oder Alypinlösung zusetzen. Die Einspritzungen werden jeden zweiten oder dritten Tag wiederholt, dies wird durch die Intensität und die Dauer der Reaktion bestimmt. Das Sublimat gebrauchen wir in einer wässerigen Lösung im Verhältnisse 1:1000.

Macht die Trübung keine weiteren Fortschritte auf dem Wege der Aufhellung, so kann das Jequiritol in Verwendung treten (Hoor).

Schließlich müssen wir auch gelegentlich der lokalen Therapie auf die Tuberkulin- und Tulasepräparate zur Behandlung parenchymatöser Hornhautentzündungen tuberkulösen Ursprunges hinweisen (Rohmer, Enslin, Stanculéano, Colin).

Literatur.

J. B. = Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie.)

Abadie: De la kératite parenchymateuse maligne. Union médic., 1880, p. 1041. J. B. 1880, S. 302.

— Traitement de la kératite interstitielle grave par les injections sous coutanées de bichlorure de mercure. Annales d'oculistique, 1884, T. XCI, p. 145.

— Traitement de la kératite parenchymateuse grave. Archives d'ophthalm., 1886, T. VI, p. 360. J. B., S. 340.

— Considérations cliniques et thérapeutiques sur la scrofule et la syphil. hérédit. Union médic., 1883, Nr. 141. J. B. 1883, S. 356.

Achenbach: Beitrag zur Kenntnis der selteneren Ursachen der typischen Keratitis parenchymat. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 1, S. 7.

Adler: Ueber Influenza-Augenerkrankungen. Wiener med. Wochenschrift, 1890, Nr. 4, S. 140.

Albrand: Schnelle Heilung in zwei Fällen von parenchym. Keratitis auf galvanokaustischem Wege. Berliner klin. Wochenschrift, 1892, Nr. 2, S. 27.

— Weitere Mitteilungen über die Behandlung von parenchym. Keratitis auf galvanokaust. Wege. Ebenda, Nr. 10, S. 220.

Alexander: Syphilis und Auge. Wiesbaden, 1888. I, S. 39, u. II, S. 201.

— Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden, 1895. S. 10.

Agapow: Die kupierende Wirkung des gleichzeitigen Gebrauches von Atropin und Cocaïn aufdie Keratitis parenchym. Russkaja Mediz., 1887, Nr. 37. J. B. 1887, S. 336.

Ammon: Beitrag zur Kenntnis der Keratitis interstitialis punctata specifica. Archiv f. Augenheilk., 1902, XLIV. Band, S. 235.

— Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. Berlin, 1841, III. Band. S. 25, Tab. VII Fig., I—XV.

Ancke: 100 Fälle von Keratitis parenchymat. diffusa. Centralblatt f. praktische Augenheilk., 1885, IX. Jahrgang, S. 360.

Antonelli et Benedetti: Les affections syphilitiques de la cornée a forme rare. Recueil d'ophthalm., 1905, 27-ieme année, p. 401, 464, 523.

Arlt: Die Krankheiten des Auges. Prag, 1851. I. Band, S. 183.

— Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Wien, 1881. S. 110.

— Zur Aetiologie der Keratitis. Wiener medizinische Wochenschrift, 1879, XXIX. Jahrg., S. 280.

Arnold: Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Blutkapillaren. Virchow's Archiv, 1871, 53. Band, 5. Folge, 3. Band, S. 70, und 45. Band, 5. Folge, 4. Band, S. 1. „Die Entwickelung der Kapillaren bei der Keratitis vasculosa."

Armaignac: Traumatisme et kératite diffuse. Annales d'oculistique, 1896, T. CXVI, p. 382.

Aschheim: Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Vossius, Sammlung zwangloser Abhandlungen, 1903, V. Band, Heft 2.

Augstein: Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 110.

Axenfeld: Bericht über die 25. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 228.

— Bericht über die 32. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1905, S. 50.

Ayres: Interstitial keratitis and inherited syphilis. The Cincinnati Lancet and observ., 1874, June, p. 321. J. B. 1874, S. 305.

Bab: Nerv oder Mikroorganismus. Münch. med. Wochenschr., 1907, 54. Jahrg., Nr. 7, S. 315.

— Spirochätenbefunde im menschlichen Auge. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 48, S. 1945.

Baas: Intrauter. Keratitis parenchymat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1883, XXI. Jahrg., S. 518.

— Beiträge zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. v. Graefes Arch., 1898, Band XLV, Abt. 3, S. 64.

— Ueber die angeborenen Hornhautleiden. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde, 1894, XXVIII. Jahrg., S. 289.

Bach: Die tuberkulöse Infektion des Auges. Archiv f. Augenheilk., 1893, 28. Band, 1. Heft, S. 36.

Badal: De la kératite interstitielle diffuse. Gaz. des hôpit., 1878, p. 68. J. B. 1878, S. 280.

Baker and Story: Hereditary syphilis dental malformations and

diffuse interstit. keratit. Ophth. Review, 1885, p. 321. J. B. 1885, S. 264.
Ballenger: Eye, Ear, Nose and Thoat. London, 1901. p. 83.
Bärri: Experimentelle Keratitis parenchymat., hervorgerufen durch Einwirkung auf das Endothel der Hornhaut. Inaug.-Dissert. Basel, 1895.
Baslini: Contributo allo studio clinico della cheratite parenchymat. Bollet. della societ. med. chir. di Pavia, 1902. J. B. 1902, S. 556.
Baudry: Sur un cas de kératite parenchymateuse syphilitique acquise. Archives d'ophthalm., 1904, XXIV. année, p. 61.
Baumgarten: Ophthalm.-histolog. Mitteilungen. I. Ein Fall von sklerosierender Keratitis. v. Graefes Archiv, 1876, B. XXII, 2. Abt., S. 185.
Bäumler: Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. Leipzig, 1874. III. Band, S. 188.
Bayer: Tierärztliche Augenheilkunde. Wien und Leipzig, 1900. S. 242.
Beck: Handbuc hder Augenheilkunde. Heidelberg, 1823. S. 106.
Bellarminoff: Untersuchungen mit der quantitativen kalorimetrischen Methode über die Resorption in die vordere Augenkammer. v. Graefes Archiv, 1893, XXXIX. Bd., Abt. 3, S. 38.
Bertarelli: Ueber die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. Centralblatt f. Bakteriologie, 1907, erste Abt., XLIII. Band, Heft 2, S. 167, und Heft 3, S. 238.
Berten: Hypoplasie des Schmelzes. (Congenitale Schmelzdefecte; Erosionen.) Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1895, XIII. Jahrg., 9. Heft, S. 425, 10. Heft, S. 483, 11. Heft, S. 533 und 12. Heft, S. 587.
Birch-Hirschfeld: Bericht über die 32. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1905, S. 51.
Bloebaum: Syphilis in Nase, Rachen, Ohr und Auge. Berlin-Leipzig, 1897.
Bocchi: Osservazioni cliniche sopra un caso di cheratite parenchymatosa. Gaz. med. Cremonese, 1894, p. 64. J. B. 1894. S. 333.
Bock: Seltene Folgen von Keratitis parenchymatosa. Allgem. Wiener med. Zeitung, 1892, S. 231. J. B. 1892, S. 269.
Bollinger: Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Pathologie der konstitutionellen und Infektionskrankheiten. Virchows Archiv, 1874, 59. Band, III. und IV. Heft, S. 341. Die Syphilis der Feldhasen. S. 349.
Bongartz: Ueber die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Auge etc. Inaug.-Dissert. Würzburg, 1891.
Bosse: Ueber die interstitielle Keratitis hereditäre luetischer Natur

und ihren Zusammenhang mit Gelenksaffektionen. Inaug.-Dissert. Berlin, 1895.

Brejski: Ein Beitrag zur Lehre von der Keratitis parenchymat. Inaug.-Dissert. Gießen, 1901.

Breuer: Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Dissert. Gießen, 1895.

Bronner: Concussion of the eyeball giving rise to acute local symtoms of the congenit. syphilis. Ophth. Review, 1890, p. 233. J. B. 1890, S. 504.

Brown-Séquard: Transmission par hérédité de certains altérations des yeux chez le cobayes. Gaz. med. de Paris, 1880, p. 638, citiert nach Perlia, Deutschmann, Santo-Domingo.

Bullot: Sur la physiologie de l'épithel. cornéen. Imperméabilité relat à l'oxigéne. Thèse de Bruxelles, 1901.

Bullot et Lor: De l'influence exercée par l'epithelium de la cornée sur l'endothelium et le tissu cornéens de l'oeil transplanet. Bullet. de l'Acad. de méd. de Belg., 1899, 27. Mai, citiert nach Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie 1905, XIII. Band, S. 123, und nach Leber.

Bunge: Ueber schädliche Wirkung des Kokaïn auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., 1885, XXIII. Jahrg., S. 402.

Bürstenbinder: Ueber tuberkulöse Iritis und Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv f. Ophthalm., 1895, Band XLI, Abt. 1, S. 85.

Busch: Deutsche klin. Wochenschr., 1886, Nr. 1, S. 26.

Campbell: Acute interstit. keratitis brougt on by on injury. Med. Press. and Circ. March. J. B. 1905, S. 563.

Cantonnet: Les manifestations oculaires du tabes juvénil. Arch. d'ophth., 1907, T. XXVII, Nr. 11, p. 708.

Caudron: Révue général d'ophth. 1887, p. 97. J. B. 1887, S. 252.

Carboné: De l'iridektomie dans la kératite parenchymat. et de la sclérokeratite. Thèse de Paris, 1882. J. B. 1883, S. 404.

Cawardine: Double interstitial keratitis in acquired syphilis. The Ophthalmoskope, 1904, February. J. B. 1904, S. 537.

Champonière: Sur un cas d'hérédo syphilis. Revue génér. d'ophthalm, 1904, p. 452. J. B. 1904, S. 538.

Charles: Keratitis interstitialis anterior coincident with mumps. Amer. Journ. of Ophthalm., 1906, p. 194. J. B. 1906, S. 523.

Chibret: Commune étiologie de la kératite et de la chorioidite parenchymateuse. Annales d'oculistique, 1895, T. CXIII, p. 353.

Collica Accordino: Osservazioni sulla cheratite parenchymatosa. J. B. 1900, S. 531.

Collin: Erfahrungen mit den Behring'schen Tulasepräparaten

bei der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 36, S. 1716.

Cohn: Ueber Behandlung mit Hetol bei Keratitis parenchymat. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 25, S. 1206.

Cohn, S.: Uterus und Auge. Wiesbaden, 1890, S. 25.

Consiglio: Langes Intervall zwischen der Kerat. parenchymat. des rechten und linken Auges. Beiträge zur prakt. Augenheilk., 1905, Heft 63, S. 9.

Couzon: Contribution à l'étude de la kératite interstitielle dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise. Thèse de Paris, 1883. J. B. 1883, S. 301.

Csapodi: Keratitis parenchymatosa esete. Orvosi Hetilap, 1896, 44. sz., 539 old.

Cuignet: Kératites parenchymateuses graisseuses. Récueil d'ophthalm., 1880, p. 655. J. B. 1880, S. 304.

Dabadie: De la kératite parenchymateuse et en particulier de la kératit. parenchym. maligne. Paris, 1880. J. B. 1880, S. 303.

Darier: Des injections sous-conjunctivales de sublimé en therapeutique oculaire. Archives d'ophthalm., 1891, p. 449. J. B. 1891, S. 227.

Davidson: De la surdité dans ses rapports avec la kératite panniforme et les dents incisives coniques. Annales d'oculist., 1871, T. LXV, p. 125. J. B. 1871, S. 235.

Denig: Parenchymatöse Trübung der Hornhaut in Folge von Blitzschlag. Münchner med. Wochenschr., 1895, Nr. 34, S. 794.

Desmarres: Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Deutsch von Seitz und Blattmann. p. 221 und 230.

Desmarres (fils): Iritis specifique malin double avec kératite interstitielle. Gaz. des hôpit., 1870, p. 303. J. B. 1870, S. 286.

Despagnet: Troubles de nutrition des cornées des deux yeux à la suite d'une fiévre gastrique. Annales d'oculistique, 1888, T. C, p. 156.

Desvaux: Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse. Archives d'ophthalm., 1898, T. XVIII, p. 81.

— Kératite interstitielle et tuberculeuse. Clinique Ophthalm., 1903, IX. année, p. 294.

Deutschmann: Ueber Vererbung von erworbenen Augenaffektionen bei Kaninchen. Klin. Monatsbl., 1880, XVIII. Jahrg., S. 507.

Dietlen: Kasuistische Beiträge zur Syphilidologie des Auges. Inaug.-Dissert. Erlangen-Rostock, 1876. J. B. 1876, S. 265.

Diez: Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Zeitschr. f. Augenheilk., 1899, I, S. 435 und 551.

Dimmer: Eine besondere Art persistierender Hornhautveränderung (Faltenbildung nach Kerat. parenchymat.). Zeitschr. f. Augenheilk., 1905, Band XIII, S. 635.

Dixon: Recurrir. syph. Keratitis. Brit. med. Journal, 1873, March. J. B. 1873, S. 264.

Dodd: Interstitial keratitis and its relation to injury. The Ophthalmoskope, 1904, March. J. B. 1904, S. 538.

Drewes: Ein Beitrag zur Statistik und Diagnostik der syphil. Augenerkrankungen. Inaug.-Dissert. Berlin, 1881. J. B. 1881, S. 290.

du Bois-Raymond: Klinische Augenheilkunde. Leipzig, 1895. S. 54.

Dumont: Contribution à l'étude de la kératite parenchymateuse chez l'adulte. Thèse de Toulouse, 1897. J. B. 1897, S. 430.

Dunn: cit. nach Greeff.

Elschnig: Ueber Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv, 1906, LXII. Band, III. Heft, S. 481.

Enslin: Keratitis parenchymatosa und Trauma. Zeitschrift f. Augenheilk., 1906, Band XV, S. 227.

— Ueber die diagnostische Verwertung des Alt-Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 8, S. 130, und Nr. 9, S. 155.

Erdmann: Zur Kenntnis der Keratitis syphilitica. Zeitschr. f. Augenheilk., 1904, Band XI, S. 297.

Faith: Interstitial Keratitis. Ophthalm. Record, 1905, p. 502. J. B. 1905, S. 563.

Fehr: Keratitis luetica hereditaria. Centralblatt f. pr. Augenheilk., 1901, XXV. Jahrg., S. 206.

Fick: Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig, 1894. S. 243.

Fischer: Lehrbuch der gesamten Entzündungen und organischen Krankheiten des menschlichen Auges. Prag, 1846, S. 164 und 223.

Fleischer: Augentuberkulose und chronischer ankylosierender Gelenksrheumatismus. Klin. Monatsblatt f. Augenhk., 1908, XLVI. Jahrg., V. Band, S. 175.

Förster: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Saemisch Handbuch, Leipzig, 1877, VII. Band, 5. Teil, XIII, S. 158.

Fournier: De la syphilis héréditaire tardive. La kératite interstitielle. Recueil d'ophthalm., 1885, p. 705. J. B. 1885, S. 265.

— Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Uebersetzt von Körbl und Zeißl. Leipzig und Wien, 1894.

Franke: Zur pathologischen Anatomie der Lepra des Auges.

Zeitschrift für Augenheilkunde, 1899, II, S. 60. J. B. 1899, S. 217.

Fournier: Des affections oculaires d'origine syphilitique. Journ. d'ophthalm., 1872, T. 1, p. 495 et 543. J. B. 1872, S. 231.

Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien, 1889, I. Aufl., S. 191.

— Ueber Ringabszeß der Hornhaut. v. Graefes Archiv, 1903, Band XVI, Heft 1, S. 1.

— Ueber ringförmige und scheibenförmige Keratitis (Keratitis annularis et disciformis). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1901, XXXIX. Jahrg., II. Band, S. 513.

— Vollständige Sequestration der Kornea nach einfacher Linearextraktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1880, XVIII. Jahrg., S. 134.

Galezowski: Des kératites parenchymateuses sympathiques et reflexes et de leur traitement. Recueil d'ophthalm., 1897, p. 433. J. B. 1897, S. 431.

— De l'hérédité syphilitique oculaire. Leçons cliniques d'ophthalm. Paris, 1902, p. 26.

— Traité des maladies des yeux. Paris, 1888, III. edition. p. 278.

— Du traitement de la kératite interstitielle et de la sklero-kératite par l'iridectomie. Recueil d'ophth., 1881. p. 408. J. B. 1881, S. 350.

— De la kératite interstitielle irrégulière et de l'intervention chirurgical. Recueil d'ophthalm., 1876, p. 101. J. B. 1876, S. 264.

Galezowski-Daguenet: Diagnostic et traitement des affections oculaires. Paris, 1883, p. 151.

Gentil: Kératite interstitielle et surdité. Thèse de Paris, 1902. J. B. 1902, S. 556.

Gilet de Grandmont: Des manifestations syphilitiques oculaires et de leur traitement.

Gley et Rochon Duvigneaud: Contribution à l'étude des troubl. troph. chez les chiens thyréoidectomisés. Altérations ocul. chez les animaux. Arch. de physiol. norm. et path., 1894, 5, S. VI, p. 101, cit. nach Leber.

Golesceano: La sensibilité de la cornée dans la kératite interstitielle. Archives d'ophthalm, 1903, T. XXIII, p. 475.

Goldzieher: Ein sog. präkorneales Gefäßnetz am Menschenauge. Wiener med. Wochenschr., 1888, Nr. 30, S. 1017, Nr. 31, S. 1054.

Gräflin: Beiträge zur Pathologie des Endothels der Kornea. Zeitschrift f. Augenheilk., 1903, Band IX, S. 281 und 520.

Grandclément: Quel est le meilleur mode de traitement de la

kératite parenchymateuse? Révue génér. d'ophthalm, 1904, p. 541. J. B. 1904, S. 538.

Grawehr: Beitrag zur Behandlung der Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Dissert. Basel, 1897.

Greeff: Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Vossius, Sammlg. zwangloser Abhandl., 1897, I. Band, Heft 8.

— Bericht über die 33. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 109.

— Keratitis parenchymatosa. Bibliothek der gesamten med. Wissensch., Prof. Drasche. Wien, 117. 18. Liefer., Augenkrankheiten, 8./9. Heft, S. 411.

Greeff und Klausen: Spirochaeta pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, 32. Jahrg., Nr. 36, S. 1454.

— Bericht über die 33. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 314.

Grósz, E.: A keratitis interstitialis ról. Szemészet, 1889, 4. szám, 50. oldal.

Grunert: Ueber Keratitis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1900, Beilagsheft zum XXXVIII. Jahrg., S. 10.

Grünfeld-Tetzer: Kompendium der Augenheilkunde. Wien, 1887, IV. Aufl. S. 77.

Guillery: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., 1. B., S. 410.

— Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung. Daselbst, S. 630.

Gutmann: Grundriß der Augenheilkunde. Stuttgart, 1893. S. 131.

Haltenhoff: Ein Fall von Keratitis parenchymatose diffusa beim Hunde etc. Zeitschr. f. vergleich. Augenheilkunde, 1888, VI, S. 71. J. B. 1888, S. 592.

— Etiologie de la kératite interstitielle diffuse. Bullet. et mém. de la societ. franç. d'ophthalm., 1887, V. année. J. B. 1887, S. 335.

Hammerstein: Ein Fall von Syphilis congenita tarda. Inaug.-Diss. Berlin, 1889. J. B. 1889, S. 503.

Hänsell, P.: Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Iris, Kornea und Konjunktiva, nach Impfversuchen an Tieren und klinischen Beobachtungen am Menschen. v. Graefes Archiv, 1879, XXV. Jahrg., Abt. 4, S. 1.

— Vorläufige Mitteilungen über Versuche von Impfsyphilis der Iris und Kornea des Kaninchenauges. v. Graefes Archiv, 1881, XXVII. Jahrg., Abt. 3, S. 93.

Harmann: Knee-jerk-phenomenon in interstitial keratitis. The ophthalm. Review, 1903, Vol. XXII, p. 241.

Hasner: Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. Prag, 1847.

Havas: Diskussion zu Róna's Vortrag.

Heisrath: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., 1883, VII. Jahrg., S. 412.

Hennicke: Kann eine Keratitis durch Ergotin hervorgerufen werden? Wochenschrift f. Ther. und Hyg. des Auges, 1901/02, V. Jahrg., Nr. 32, S. 249.

— Ueber Keratitis parenchymatosa bei Bären. Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1894, XXXII. Jahrg., April-Heft, S. 133.

Hersing: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien, 1889, I. Aufl. Kompendium der Augenheilkunde, 1878, S. 77.

Heßberg: Bericht über die 33. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft etc., S. 109.

Heß und Guillebeau: Ueber infektiöse Agalaktie bei Ziegen, Landwirt. Jahrb. d. Schweiz, VII, 1893, S. 327. J. B. 1893. S. 548.

Hilbert: Macula corneae et katarakt. capsularis anter. congenita. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk., 1892, XXX. Jahrg., S. 288.

— Zwei Fälle angeborener Anomalien der Augen. Ebenda, S. 287.

— Kératite parenchymat. suite d'influenza. La Clinique ophthalmol. 1894, Nr. 5, p. 49.

Hildrup: Report of ten cases of interstitial kerat. Ophthalm. Record, 1905, p. 211. J. B. 1905, S. 536.

Hippel: Bericht über die 25. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 229.

— Ueber Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv, 1893, XXXIX. Band, Abt. III, S. 204.

— Ueber die Bedeutung des Trauma in der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa. Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, Seite 83.

— Ueber die Häufigkeit hereditär-syphilitischer Gelenkserkrankungen bei Keratitis parenchymat. Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 25, S. 1093, und Nr. 31, S. 1321.

— Die Ergebnisse meiner Fluoreszeïnmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefes Archiv, 1902, LIV. Band, 3. Heft, S. 509.

— Zur Pathologie des Hornhautendothels. Bericht über die 29. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1901, S. 44.

— Ueber Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv, 1896, XLII. Band, Abt. II, S. 194.

— Bemerkung zu der Arbeit des H. Dr. Bach: Die tuberkulöse Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk., 1894, XXVIII. Band, 2. Heft, S. 238.
— Ueber Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. v. Graefes Archiv, 1908, LXVIII. Band, Heft 2, S. 354.
Hirschberg: Prof. A. v. Graefes klinische Vorträge über Augenheilkunde, I. Berlin, 1871. S. 234.
— Ueber spezifische Hornhautentzündung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., 1888, XII. Jahrg., S. 216 und 254.
— Keratitis diffusa mit Gaumenperforation. Klinische Beobacht. aus der Augenheilanstalt, Wien, 1874, S. 26.
— Einführung in die Augenheilkunde. Leipzig, 1901, II. Hälfte, 1. Abt., S. 111.
— Wörterbuch der Augenheilkunde. Leipzig, 1887, S. 78.
— Bericht über die 25. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 228.
Hock: Ueber den Zusammenhang der Keratitis interstitialis mit der Iritis specifica. Wiener med. Presse, 1881, Nr. 10 und 12. J. B. 1881, Nr. 349.
— Die syphilitischen Augenkrankheiten. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1876, XI. Jahrg., II. Band, S. 534.
Hosch: Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhautleiden. v. Graefes Archiv, 1901, LII. Band, 3. Heft, S. 490.
— Grundriß der Augenheilkunde. Wien, 1897. S. 176.
Hoor: Das Jequirity, das Jequiritol und Jequiritolserum. Vossius, Sammlung zwangl. Abhandl. etc., 1903, V. Band, Heft 3/4.
Hummelsheim: Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft etc., S. 109.
Hunter, J.: Abhandlungen über die venerische Krankheit. Aus dem Englischen, Leipzig, 1787.
Hutchinson: Syphilis. Deutsche autorisierte Ausgabe von Kollmann. Leipzig, 1888.
— Syphilitic keratitis at an unusually early age. The Lancet, 1875, vol. II. Decemb. 18, p. 876.
Issekutz: A keratitis parenchym. striatas alakja. Szemészet, 1885, 44. sz., 77. old.
Jackson: Interstitial lesions of the cornea. Ophthal. Record, 1902, p. 342. J. B. 1902, S. 557.
Jakowlewa: Ueber Keratitis interstitialis diffusa. Beitrag zur Pathologie der Kornea-Krankheiten. Inaug.-Diss. Zürich, 1873.
Jocqs: La kératite ponctuée. La Clinique ophthalmol., 1904, X. année, p. 371.
Jüngken: Die Lehre von den Augenkrankheiten. Berlin, 1832. S. 236.
Klein: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien, 1879. S. 227.

Knies: Grundriß der Augenheilkunde. Wiesbaden, 1888. S. 173.

Köbner: Zur Frage der Uebertragung der Syphilis auf Tiere. Wiener med. Wochenschr., 1883, XXXIII. Jahrg., Nr. 29, S. 897.

König: Kératite parenchymateuse recidivante d'origine utérine. Archives d'ophthalm., 1897, T. XVII, p. 400.

Koster: Beiträge zur Lehre vom Glaukom. I. Ueber die Folgen der Unterbindung der Venae vorticosae beim Kaninchen. v. Graefes Archiv, 1895, 41. Band, Abt. II, S. 30.

Krause: Ueber Chrysarobinwirkung auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk., 1906, Band XV, S. 233.

Krückow: Ueber Hornhautentzündung. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1875, XIII. Jahrg., S. 494.

Lacapére: Evolution rapide de la kératite interstitielle d'origine hérédo-syphilitique. Recueil d'ophthalm., 1904, XXVI. année, p. 558.

Lanceraux: Traité historique et practique de la syphilis. Paris, 1866.

Lang: An examination of the patellartendon reflex in sixty-two cases of interstitial keratitis. Hosp. Reports, Vol. XII, Part. IV, Decemb. 1889, p. 312.

Laqueur: Bericht über die 32. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1905, S. 51.

Laurence: Corneitis interstitialis in utero. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1863, S. 351, cit. nach St. Domingo, S. 21, Greeff u. a.

Lawson: Case of keratitis parenchym. traumatica. Ophthalm. Review, 1906, p. 27.

Leber: Die Krankheiten der Netzhaut u. d. Sehnerven. Graefe-Saemisch Handbuch, Leipzig, 1877, V. Band, S. 631.

— Trypanosomainfektion des Auges. Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 321.

— Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefes Archiv, 1873, XIX. Jahrg., Abt. II, S. 87.

— Die Ernährungsverhältnisse der Hornhaut. Graefe-Saemisch Handbuch, Leipzig, 1903, II. Auflage, II. Band, 2. Abt., S. 355.

Legal: Des kératites interstitielles. Thèse de Bordeaux, 1903. J. B. 1904, S. 537.

Lelen: De la kératite interstitielle et de son traitement par les injections sous-cutanées de bichlorure de mercure. Paris. J. B. 1884, S. 444.

Leplat: De l'origine syphilitique de la kératite parenchymateuse. Annales d'oculistique, 1884, T. XCII, p. 145.

Le Roux: Kératite interstitielle diffuse dans la syphil. acquise. L'ophthalmologie provinc., 1905, Nr. 2. J. B. 1905, S. 563.

Leukaétis: De la kératite parenchymateuse et en particulière de sa pathogénie etc. Thèse de Paris, 1892. J. B. 1892, S. 269.

Lewkowitsch: Zwei Fälle von interstitieller Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1882, Jahrg. XX, S. 12.

Lewin u. Heller: Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis. Virchows Archiv, 1894, Band 138, Heft 1, S. 1.

Libby: Two cases of interstit. keratit. Ophth. Record, 1905, p. 355. J. B. 1905, S. 563.

Lienhardt: Beiträge zur Kenntnis der hereditären Lues. Inaug.-Dissert. Zürich, 1884. J. B. 1884, S. 329.

Limbourg: Bericht über die 33. Versammlung d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1906, S. 113.

— Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., I. Band, S. 410.

Littré: Dictionaire de médicine, de chirurgie etc. Paris, 1893. p. 1171.

Lodato: Les iniezioni ipodermiche di jodo metallico nella cheratite parenchymatosa. Arch. di Ottalmol., 1906, Vol. IV, F. 3—4, p. 243.

Loring: Two cases of interstitial keratitis. Ophthalm. Record, 1905, p. 90. J. B. 1905, S. 563.

Mainzer: Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der Keratitis parenchymat. Inaug.-Dissert. Tübingen, 1901.

Mandelstamm: Die Hornhautentzündung und ihre Behandlung vom ätiolog. Standpunkte betrachtet. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, 1889, Nr. 345, XV. Heft der XII. Serie.

Manz: Angeborene Hornhauttrübungen. Graefe-Saemisch Handbuch der gesamt. Augenheilk., 1876, II. Band, II. T., S. 139.

Marbourg: Syphilitic corneal lesions. Ophth. Record, 1902, p. 339. J. B. 1902, S. 557.

Martin, G.: Sur la rapport, qui existe entre une varietée de la kératite grave „dite scrofuleuse“ et l'astigmatisme de la cornée. Annales d'oculist., 1883, T. XC, p. 14.

Marshall: Interstitielle Keratitis und ihre Komplikationen. Annals of Ophth., 1897, 3, p. 479. J. B. 1897, S. 431.

Matzenauer: Die Vererbung der Syphilis. Wien und Leipzig, 1903.

Mauthner: Die syphilitischen Erkrankungen des Auges. Zeißl, Lehrbuch d. Syphilis, II. Teil, Erlangen, 1872, S. 261 u. 278.

Meller: Ueber die Keratitis punctata leprosa. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Band, 1, S. 66.

Mellinger: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekanntgewordenen Trübungen der Hornhaut nach Staarextraktion. v. Graefes Archiv, 1891, XXXVII. B., Abt. 4, S. 159.
Mendel: Ueber einen Fall von Keratitis diffusa e lue acquisita. Centralblatt f. prakt. Augenheilk., 1901, XXV. Jahrg., S. 10.
Meyer: Ein Fall von Keratitis parenchymat. mit Sektionsbefund. Inaug.-Dissert. Göttingen, 1887.
Meyer: Kompendium der Augenheilkunde. Wien, 1852. S. 81.
Michel: Bericht über die 24. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1895, S. 111.
— Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Auflage, 1890.
— Klinischer Leitfaden d. Augenheilkunde. Wiesbaden, 1897, II. Aufl. S. 121.
Mitvalsky: Die Anwendung der grauen Salbe als Heilungsmittel bei parenchymatöser Kerat. etc. Centralbl. f. pr. Augenheilk., 1902, XVI. Jahrg., S. 37.
van Moll: Die örtliche Behandlung von Krankheiten nicht oberflächlicher Gewebe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1892, XXX. Jahrg., S. 329.
Monthus: La kératite interstitielle annulaire. Archives d'ophth., 1907, T. XXXVII, Nr. 2, p. 105.
Mooren: Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden, 1882. S. 109.
— Gesichtsstörungen und Uterinleiden. Archiv f. Augenheilk., 1881, p. 519.
de Moraes: Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratitis parenchymatose bei Tieren. Archiv f. Augenheilk., 1907, LVII. Band, 1. Heft S. 20.
Morax: Keratite interstitielle aux cours de tripanosomiases. Archives d'ophth., 1906, T. XXVII, p. 726.
— Précis d'ophthalmologie. Paris, 1907, p. 199.
— Maladies de la cornée. Encyklopédie française d'ophthalmol., T. V.
Morax et Elmassian: Action de la toxin diphthérique sur le muqueuses. Annales d'oculistique, 1898, T. CXIX, p. 395.
Mühlens: Untersuchungen über Spirochaeta pallida und einige andere Spirochätenarten. Centralblatt f. Bakteriol., 1907 I. Abt., 43. Band, Heft 6, S. 586, und Heft 7, S. 674.
Muncaster: Parenchymatous Keratitis. Ophth. Record, 1899, p. 248. J. B. 1899, S. 586.
Nettleship: Diseases of the eye. London, 1887, Fourth edit, p. 114.
Neuburger: Abgelaufene Keratitis beim Sohn, Hirnsyphilis bei

der Mutter. Centralblatt f. pr. Augenheilk., 1904, XXVIII. Jahrg., S. 72.

Nieden: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., I. Bd., S. 402.

Nimier et Despagnet: Traité elémentaire d'ophthalmologie. Paris, 1894, p. 165.

Noblot: Essai sur les affections oculaires liées à la menstruation. Thèse de Bordeaux, 1889. J. B. 1890, p. 493.

Norris-Oliver: System of diseases of the eye. London-Philadelphia, 1900, volume IV, p. 230.

Ogilvie: A rare case of hereditary syphilis with remarks on interstitial keratitis. Lancet, 1893, June. J. B. 1893, S. 284.

Ohm: Beitrag zur Keratitis parenchymatosa traumatica. Wochenschrift f. Therap. u. Hyg. des Auges, IX. Jahrg., 1905/6, Nr. 5, S. 38.

Ottolengi: La cheratite interstiziale di Hutchinson. Tesi di Laur. Gaz. di Cliniche, 1885, II. Sem., Nr. 25 e 26. J. B. 1885, S. 264.

Panas: Actions des inhalations du chlorure d'éthyléne pur sur l'oeil. Compt. rend., CVII, 1888, p. 695, cit. nach Leber.

— Sur la kératite cachéctique appelée kératite hérédo-syphilitique. Sociét. de Chirurg. Gaz. des hôpit., 1871, p. 555. J. B. 1871, S. 235.

— Traité des maladies des yeux. Paris, 1894, Tome I, pag. 240.

— Leçons sur les keratites. Kératite interstitielle diffuse. Paris, 1876. pag. 134.

Parinaud: Sur les affections rheumatismales de l'oeil. Bullet. de la societ. franç. d'ophthalm., 1884, pag. 122. J. B. 1884, S. 386.

— La kératite interstitielle et la syphilis héréditaire. Archiv. gén. de méd., 1883, II, p. 521. J. B. 1883, S. 402.

Perlia: Beitrag zur Vererbungslehre der Augenleiden. Klin. Monatsbl., 1887, XXV. Jahrg., S. 197.

— Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Basis beruhende Augenentzündung auszulösen? Klin. Monatsbl. für Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., I. Band, Seite 396.

Peters: Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. Archiv f. Augenheilk., 1907, Band LVI, S. 311.

— Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 110.

Pfalz: Ueber Keratitis parenchymatosa (sympathica?) nach oberflächlicher doppelseitiger Hornhautverletzung eines Auges. Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 101.

— Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., 1. Band, S. 411.
Pfister: 130 Fälle von Keratitis interstitialis diffusa und 5 Fälle von Keratitis interstitialis, centralis, annularis. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1890, XXVIII. Jahrg., S. 114.
Pflüger: Die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza. Berlin. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 27, S. 601.
— Ueber Keratitis parenchymatosa. Bericht über die 25. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 214.
— Zur Ernährung der Kornea. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1882, XX. Jahrg., S. 69.
Piéchaud: Sur un cas de kératite parenchymateuse. Gaz. des hôpit., 1876. J. B. 1876, S. 264.
Pilz: Diagnostisch-therapeutisches Kompendium der Augenkrankheiten. Prag, 1862, S. 161.
Pisti: La kératite parenchymateuse dans la syphilis acquise. Progrès médic. d'Athénes, 1904, 2. Decembre. J. B. 1904, S. 536.
Plange: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., 1. Band, S. 413.
Pratolongo: J. B. 1880, S. 303.
Puech: De la valeur de l'examen oculaire pour le diagnostic de certaines manifestations de l'hérédo-syphilis. Archives d'ophthalmol., 1901, T. XXI, p. 709.
Rabl: Ueber Lues congenita tarda. Beilage z. Centralbl. f. klin. Mediz., 1886, Nr. 25, S. 60.
— Ueber Lues congenita. Leipzig u. Wien, 1887. J. B. 1887, S. 335.
Raehlmann: Ueber Keratitis parenchymat. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, 1877, Band VII, S. 464.
— Ueber gewisse atypische parenchymatöse Erkrankungen der Hornhaut, welche begrenzte Trübungen in Stich- und Streifenform hervorbringen.
Ransohoff: Ein Fall von einseitiger Keratitis parenchymatosa bei einer 35jährigen Frau in Folge von Lues acquisita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1889, XIII. Jahrg., S. 365.
Ranvier: Recherch. experiment. sur la significat physiol. du plex. nerv. terminal de la cornée. Compt. rend., 1879, LXXXVIII, p. 1087, zitiert nach Leber.
Reis: Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Kornea. v. Graefes Archiv, 1907, LXVI. Band, Heft 2, S. 201.
Ricord: Neueste Vorlesungen über die Syphilis. Ins Deutsche übertragen v. Gerhard. Berlin, 1848.
Rollet et Delay: The different forms of hereditary syphilitic

keratitis and their treatment. Translat. by Alt. Amer. Journ. of ophthalm., 1904, p. 110. J. B. 1904, S. 537.
Rochon-Duvigneaud: Traitement des kératites interstitielles. Journ. des Pratic., 1897, Février. J. B. 1897, S. 429.
Rohmer: Trois cas de kératite parenchymateuse traité par la tuberculine T. R. Révue génér. d'ophthalm., 1906, p. 554. J. B., S. 525.
Römer: Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 316.
Róna: Kisérletes keratitis parenchymatosa nyulakon syphilises anyag beoltása után tömeges spirochaetával. A Budapesti Orvos-Egyesület, 1907, Evkönyve, 23. old.
Rothmund u. Eversbusch: Mitteil. aus der königl. Univ.-Augenklinik zu München. Band I. J. B. 1882, S. 367.
Roubiček: Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratitis parenchymatosa bei erworbener Lues. Wiener klin. Rundschau, 1899, Nr. 35 u. 36, S. 595 u. 615.
Rübel: Die skrofulösen Erkrankungen der Konjunktiva u. Kornea, sowie ihr Verhältnis zur sog. skrofulösen Diathese. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1882, VI. Jahrg., S. 75.
Ruete: Lehrbuch der Ophthalmologie. Braunschweig, 1845.
Saemisch: Keratitis interstitialis diffusa. Graefe-Saemisch Handbuch, 1876, IV. Band, S. 264.
Saling: Zur Kritik der Spirochaeta pallida Schaudinn. Zentralbl: f. Bakter., 1906, 41. Band, Heft 7, S. 737, Heft 8, S. 812; 42. Band, Heft 1, S. 38, Heft 2, S. 120.
Samelsohn: Ueber okuläre Aseptik und Antiseptik. Bericht über die 18. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1886, S. 59 u. 67.
— Zur Genese der angeborenen Mißbildungen. Centralbl. f. med. Wissensch., 1880, Nr. 17.
Santo Domingo: Ueber angeborene Hornhauttrübungen. Inaug.-Dissert. Berlin, 1894.
Santucci: Contributo all etiologia della cheratite parenchymat. diffusa. Annali di Ottalm., 1902, XXXI, p. 757. J. B. 1902, S. 556.
Sattler: Bericht über die 24. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1895, S. 113.
Seefelder: Beitrag zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. v. Graefes Archiv, 1906, Band LIV, 1. H., S. 224.
— Drei Fälle von doppelseitiger ausgebreiteter Hornhauttrübung nebst Bemerkungen über die Aetiologie dieser Störungen. Archiv f. Augenheilk., 1905, Band LIII, S. 105.
— Ein anatomischer Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Ebenda, 1906, Band LIV, S. 85.

Sidler-Huguenin: Ueber hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beiträge zur Augenheilk., 1902, 51. Heft.

Siegel: Zur Kritik der bisherigen Cytorrhyctes Arbeiten. Centralbl. f. Bakter., 1906, I. Abt., 42. Band, S. 128 u. w.

— Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. München. med. Wochenschr., 1906, Nr. 2, S. 63, u. 1905, Nr. 28 u. Nr. 29.

Siegrist: Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern für das menschliche Auge. v. Graefes Archiv, 1900, Bd. L, 3. Abt., S. 511.

— Diskussion. Bericht über die 29. Versamml. d. ophth. Gesellschaft Heidelberg. 1901, S. 54.

Silex: Kompendium der Augenheilkunde. Berlin, 1895, III. Aufl. S. 96.

— Pathognomische Kennzeichen der kongenitalen Lues. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 7, S. 139, u. Nr. 8, S. 162.

Simmonds: Ueber den diagnostischen Wert des Spirochätennachweises bei Lues congenita. Münch. med. Wochenschr., 1906, Nr. 27, S. 1302.

Skladny: Ueber das Auftreten von glatter Atrophie des Zungengrundes in Folge hereditärer Lues. Inaug.-Dissert. Berlin, 1896.

Spicer: Keratitis profunda. The ophthalm. Review, 1905, XXIV, p. 1.

Svanzy: A Handbook of the diseases of the eye. London, 1900. S. 173.

Syme: The ocular manifestations of late hereditary syphilis. Ophthalm. Review, 1890, p. 156. J. B. 1890, S. 450.

Schauenburg: Ophthalmiatrik. Braunschweig, 1874, IV. Auflage, S. 68.

Scheffels: Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1905, LXIII. Jahrg., I. Band, S. 406.

Scherber: Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen. Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 24, S. 226.

Schieß-Gemuseus: 22. Jahresb. der Augenheilanstalt in Basel. J. B. 1886, S. 338.

— 21. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel. J. B. 1885, S. 337.

Schirmer: Die Impferkrankungen des Auges. Vossius, Sammlung zwangloser Abhandl., 1900, III. B., Heft 5.

— Ueber Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinolosa. v. Graefes Archiv, 1901, B. LIX, 1. Heft, S. 133.

— Bericht über die 33. Versamml. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg, 1906, S. 114.

Schlimpert: Spirochätenbefunde in den Organen kongenital syphilitischer Neugeborener. Deutsche med. Wochenschr., 1906, 32. Jahrg., Nr. 26, S. 1037.

— Pathologisch-anatomische Befunde in den Augen bei zwei Fällen von Lues congenita. Ebenda, Nr. 48, S. 1942.

Schmid, H.: Beobachtungen aus der Augenabteilung des Odessaschen Stadthospitals, 1873. J. B. 1873, S. 263.

Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Wien, 1905, II. Aufl. S. 508 u. 521.

— Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. Braunschweig, 1885. S. 457.

Schöbl: Ueber die Blutgefäße der Hornhaut im normalen und patholog. Zustande. I. Das präkorneale Gefäßnetz. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1886, X. Jahrg., S. 321.

Schucht: Zur experimentellen Uebertragung der Syphilis auf Kaninchen. Münch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 3, S. 110.

Schultze, S.: Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Archiv f. Augenheilk., 1896, Band XXXIII, Heft 1 u. 2, S. 145.

Schultze, W.: Das Verhalten der Cytorrhyctes luis in der mit Syphilis geimpften Kanincheniris. Zieglers Beiträge, 1906, 39. Band, 1. Heft, S. 180.

— Impfungen mit Luesmaterial am Kaninchenauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., II. Band, S. 253.

— Die Silberspirochäten in der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1907, XLV. Jahrg., III. Band, S. 466.

Schweigger: Handbuch der Augenheilkunde. Berlin, 1893, VI. Aufl., S. 271.

— Vordere Synechie ohne Perforation der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk., 1887, XVII. Jahrg., S. 403.

Schumann: Okulare Komplikationen bei Skorbut. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr., 1903, Mai-Heft. J. B. 1903, S. 405.

Stanculéano: Seltener Befund an der Hinterfläche der Kornea bei einer klinisch diagnostizierten Keratitis parenchym. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1904, XLII. Jahrg., II. Band, S. 456.

— Recherches diagnostiques et thérapeutiques dans la kératite parenchymateuse au moyen de la tuberculine. Annales d'oculist., 1904, T. CXXXII, p. 340.

Statistisch-Veterinär. Sanit.-Bericht über die preußische Armee etc. J. B. 1902, S. 741.

Stellwag: Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilk. Wien, 1882, S. 47.

Stephenson: La Kératite interstitielle telle qu'on l'entende aujourd'hui. La Clinique ophthalm., 1908, Nr. 5, p. 79, trad. p. Polliot, Besançon.

Stern: Ein seltener Fall von Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1897, XXXV. Jahrg., Januar-Heft, S. 21.

Stilling: Grundzüge der Augenheilkunde. Wien und Leipzig, 1897, S. 223.

Stock: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über experimentelle endogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Festschrift, Manz-Sattler, Beilage-Heft 2, XLI. Jahrg., S. 17.

— Ueber experimentelle endogene Tuberkulose beim Kaninchen. Bericht über die 31. Versammlg. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1903, S. 282.

— Pathologisch-anatomische Untersuchungen eines Falles von Keratitis parenchym. e lue hereditaria. Bericht über die 30. Versamml. der ophth. Gesellsch. Heidelb. 1902, S. 347.

— Tuberkulose als Aetiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe. v. Graefes Archiv, 1907, LXVI. Band, Heft 1, S. 1 und 89.

Steffan: J. B., 1873, S. 264.

Straub: Fluoreszeinlösung als ein diagnostisches Hilfsmittel für Hornhauterkrankungen. Zentralbl. f. prakt. Augenh., 1888, XII. Jahrg., S. 75.

Strubbel: Ueber Keratitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Würzb., 1894.

Tepljaschin: Zur pathologischen Anatomie der intrauterinen Augenkrankheiten und insbesondere der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Augenh., 1895, XXX. Band, S. 318.

Terlinck: Les kératites parenchymateuses post-traumatiques. La Clinique ophthalm., 1902, 12. année, Nr. 3, p. 38.

Terrien: Die Syphilis des Auges und seiner Adnexe. Paris-Steinheil, München-Reinhardt, 1905, S. 35. Deutsch von Kayser.

— De la kératite parenchymateuse comme manifestation primitive du zona ophthalmique. Archives d'ophthalmol., 1900, T. XX, p. 449.

Terson: Deux cas de kératite parenchymateuse dans la syphilis acquise. La clinique ophthalmol., 1899, Nr. 1, p. 7.

Tetsutaro Schimamura: Gibt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1902, Jahrg. XL, Band I, S. 229 und 273.

Theobald: Canthoplastic as a dernier resort in scrofulous Corneitis.

The Richmond and Louisville medic. Journ., 1873, Sept., p. 316. J. B. 1873, S. 262.
— Remarks on interstitial or syphilitic keratitis. Americ. Journ., 1873, octob., p. 419. J. B. 1873, S. 264.
Thier: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., 1. B., S. 414.
Trantas: Syphilis héréditaire tardive. Archives d'ophthalmol., 1877, T. XVII, p. 26.
— Deux cas de kératite interstitielle n'ayant pas comme cause la syphilis héréditaire. Archives d'ophthalmol., 1895, T. XV, p. 696.
Trattner: Ueber einen Fall von angeborenen Hornhauttrübungen mit vorderer Synechie bei Mikrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1891, XXIX. Jahrg., S. 331.
Trousseau: La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales d'oculistique, 1895, T. CXIV, p. 206.
— Un cas de kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales de dermat. et de syph., 1889, T. X, Nr. 2. J. B. 1889, S. 501.
— Etiologie de la kératite interstitielle. Annales d'oculist., 1887, T. XCVII, p. 254.
Truc et Valude: Nouveaux élements d'ophthalmologie. Paris, 1896, T. I, p. 549.
Uebele: Keratitis parenchymatosa beim Hunde. Inaug.-Dissert. Gießen, 1900. J. B. 1900, S. 729.
Valude: La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales d'oculistique, 1897, T. CXVII, p. 40.
— Syphilis héréditaire éveillé par un traumatisme. France med., 1891, Nr. 12, p. 189. J. B. 1891, S. 257.
Versé: Demonstration und Vortrag über die Spirochaeta pallida. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 29, S. 1441.
Villard: Les altérations de la cornée dans la syphilis acquise. Annales d'oculistique, 1904, T. CXXXII, p. 253.
Virchow: Die Zellularpathologie in ihrer Begründung auf phys. und patholog. Gewebslehre. Berlin, 1871, IV. Aufl., S. 376.
Vossius: Grundriß der Augenheilkunde. Leipzig und Wien, 1888, S. 174.
— Ein Fall beiderseitiger symmetrischer Kornealtrübung. Kongenitale Anomalien der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1883, XXI. Jahrg., S. 233 resp. 236.
— Ueber die zentrale parenchymatöse ringfömige Hornhautentzündung. Berlin. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 43, S. 689, und Nr. 44, S. 709.
— Zur Begründung der Keratitis parenchymatosa annularis. v. Graefes Archiv, 1901, Band LX, 1. Heft, S. 116.

